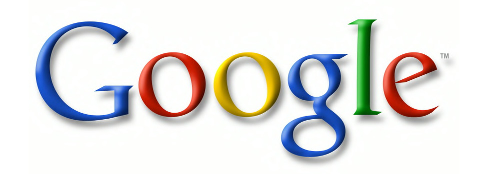
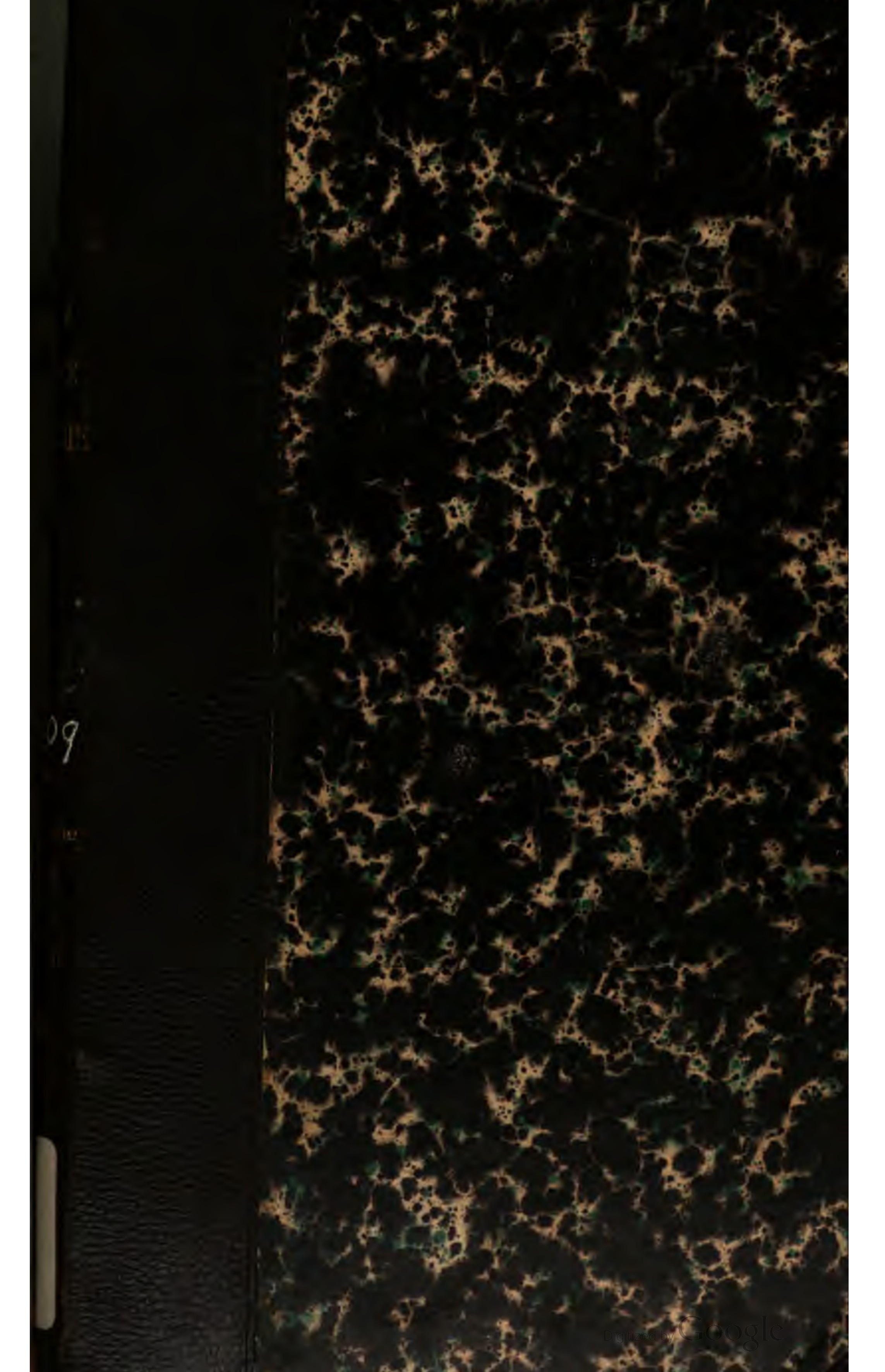




HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM HIS,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1900.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1900.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES

ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1900.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1900.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Ueber die physiologische Bedeutung des Ammonshornes.

Von

Dr. med. V. P. Ossipow,
Assistenzarzt an der psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg.

I.

Experimente über die physiologische Bedeutung des Ammonshornes nach der Methode des Functionsausfalles wurden bisher nur von wenigen Forschern angestellt. Obschon die von diesen Forschern aus ihren Thierexperimenten gezogenen Schlussfolgerungen zum Theil unter einander gleichartig sind und sogar, wenn auch nicht vollständig, mit den Schlussfolgerungen anderer Autoren zusammenfallen, welche nach anderen Untersuchungsmethoden gearbeitet haben (Edinger, Zuckerkandl — nach vergleichend-anatomischer, embryologischer, anatomischer Methode), so muss man doch nichts destoweniger, wenn man die Arbeiten dieser Autoren näher kennen lernt, unweigerlich zu dem Schlusse kommen, dass ihre Ergebnisse auf sehr schwankender Grundlage beruhen.

Experimente mit operativer Entfernung des Ammonshornes wurden an Thieren ausgeführt von Ferrier, Ferrier und Yeo, theilweise von Horsley und Schäfer, von Luciani und Sepilli und von Fasola.

Zur Begründung meiner Behauptungen muss ich wenigstens in aller Kürze die Arbeiten der angeführten Autoren einer Besprechung unterziehen.

Die Experimente von Ferrier wurden im Jahre 1875 an Affen angestellt. Nachdem die Affen chloroformirt waren, wurde die Schädelhöhle in der Gegend der Scheitel- und zum Theil der Schläfenwindungen eröffnet. Durch die entstandene Oeffnung drang der Operateur mit einem Galvanokauter in die Gehirnsubstanz ein, indem er dem Instrument eine solche Richtung gab, dass eine Zerstörung des Gyrus hippocampi und Ammonshornes erreicht wurde. Nach der Operation wurden die Thiere untersucht, wobei zur Prüfung des Geruches Essigsäure und Ammoniak verwandt

wurden, zur Prüfung des Geschmackssinnes Citronensäure, endlich zur Prüfung der Hautsensibilität — heisses Eisen und Kneifen.

Unter Anderem gelangt der Verfasser zu folgenden Schlüssen: die Zerstörung des Hippocampus major (C. Ammonis) und des Gyrus hippocampi führt den Verlust der Berührungsempfindlichkeit auf der gegenüberliegenden Körperseite herbei; das Geruchscentrum ist gelegen in dem Subiculum c. Ammonis oder in dem Gyrus uncinatus derselben Seite; das Centrum für die Berührungsempfindlichkeit ist localisirt neben dem Geruchscentrum.

Mit der Untersuchung der Thiere begann der Verfasser sogleich nach der Operation, d. h. zu einer Zeit, wo sich das Thier noch unter dem Einfluss der Narkose befand, obschon nach Ansicht des Verfassers (siehe Versuch XII) sich die Thiere von der Operation im Verlaufe von 5 Minuten erholten; daher ist es auch kaum zu verwundern, dass die Thiere auf so kräftige Reize, wie Essigsäure u. s. w., keine Reaction zeigten. Kein einziger der vom Verfasser operirten Affen, ausser Nr. XVII, lebte länger als 2 Mal 24 Stunden nach der Operation (Versuch XII), die Thiere gingen in comatösem Zustande an demselben Tage zu Grunde, oder sie wurden durch Chloroform nach einigen Stunden oder am Tage nach der Operation getödtet. Bei der Section des Gehirnes der eingegangenen Affen zeigten sich gewöhnlich weitgehende Zerstörungen, was durchaus verständlich ist mit Rücksicht auf die vom Verfasser angewandte Operationsmethode. Auch entzündliche Erscheinungen waren in der Regel deutlich ausgeprägt, obschon Verf. hierüber ziemlich schnell hinweggeht (Versuch XVII).[1]

Auf Grund der vom Verfasser angestellten Versuche und mit Rücksicht auf seine Methoden der Untersuchung war es, meines Erachtens, nicht gut möglich, die Abhängigkeit des Ausfalls der oder jener physiologischen Function von einem bestimmten Abschnitt des centralen Nervensystems zu behaupten, besonders aus dem Grunde, weil die vom Verfasser beobachteten Erscheinungen keineswegs beständig waren. Die Unrichtigkeit seiner Schlussfolgerungen geht aus den weiteren Arbeiten des Autors hervor, die angeführten Experimente Ferrier's sind lediglich von historischer Bedeutung. Wie schwierig die Beobachtungen unter derartigen Verhältnissen sind, ergiebt sich allein schon daraus, dass Ferrier das Eintreten der Blindheit bei Thieren, wenn man diesen die Hinterhauptslappen zerstört, entging (Versuch XVII).

Weitere Versuche in der angegebenen Richtung wurden von Ferrier in Gemeinschaft mit Yeo angestellt und im Jahre 1884 publicirt. Die

[1] David Ferrier, Experiments on the brain of monkeys. *Philosophical Transactions.* 1875. Vol. CLXV. Part. II. p. 433—488. Exp. XI, XII, XIII, XIV, XVII, XVIII.

Versuche sind schon besser als früher, insofern, als die Affen erheblich länger nach der Operation lebten, bis zu 3 Monaten, und die Beobachtungen waren auch viel sorgfältiger. Ausserdem wurden Ferrier, nach dessen eigenen Worten, gegen seine ersten Versuche mancherlei Einwände gemacht. Aus welchem Grunde, ist nicht ersichtlich, doch spricht Ferrier diesmal nur sehr wenig von einer Beeinträchtigung des Geruches nach der Zerstörung des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis, obschon er diesmal weit mehr Versuche anstellte, als zum ersten Mal. In dem Versuche 24, wo der Galvanokauter durch den linken Hinterhauptslappen ging und zum Theil den Gyrus hippocampi und das C. Ammonis zerstörte, war die Reaction auf Essigsäure linkerseits herabgesetzt; in dem Versuche 25, wo theilweise sowohl der Gyrus hippocampi, als auch das C. Ammonis zerstört wurden, war die Störung des Geruchssinnes zweifelhaft; in dem Versuche 26, wo gleichfalls dieselben Theile verletzt wurden, war die Reaction auf Ammoniak linkerseits herabgesetzt. Interessant ist, dass die Verfasser ein völliges Verschwinden des Geruches nach der Operation überhaupt nicht erwähnen. In dieser Arbeit ist Ferrier bestrebt, um jeden Preis den Beweis dafür zu liefern, dass der Gyrus hippocampi und das C. Ammonis das Centrum für die tactile und musculäre Sensibilität repräsentiren. Jedoch fallen schon bei einem oberflächlichen Durchlesen der Versuchsprotocolle eine Menge von Widersprüchen auf. Ich will hier nur einzelne Beispiele solcher Widersprüche anführen, da die vorliegende Arbeit von Ferrier und Yeo bereits von Prof. H. Munk[1] einer eingehenden Kritik unterworfen wurde.

Ungeachtet annähernd gleich weitgehender Zerstörungen des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis, wie sie bei einigen Operationen stattfanden, wiesen die musculäre und tactile Sensibilität dennoch nicht gleichartige Veränderungen auf, bald waren sie herabgesetzt, bald waren sie völlig geschwunden. In dem Versuche 32 constatiren die Verfasser, ungeachtet einer Zerstörung des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis (oberflächlicher Art), eine Hyperästhesie der Haut der gegenüberliegenden Körperseite des Thieres; 4 Wochen darauf wurde die Operation rechterseits wiederholt, wobei ausgiebige Zerstörungen ausgeführt wurden; die hierauf eingetretene linksseitige Anästhesie verschwand vollkommen am 6. Tage nach der Operation. Die Verfasser erklären dies Verhalten dadurch, dass die Zerstörung des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis keine vollständige gewesen wäre; nach den Versuchsprotocollen zu urtheilen, war sie jedoch bedeutender, als in einigen anderen Fällen mit völligem und andauerndem Verlust der Sensibilität. In dem Versuche 33 kehrte die

[1] H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Gehirnrinde. *Sitzungsber. der königl. preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin.* Sitzung der physik.-math. Classe vom 14. Juli 1892. Bd. XXXVI. S. 679–723.

Sensibiliät bereits am Tage nach der Operation wieder, ungeachtet einer weitgehenden Zerstörung der bezeichneten Hirntheile. Die Verfasser führen in der besprochenen Arbeit 10 Experimente mit einer Zerstörung des Gyrus hippocampi, des C. Ammonis und der sie umgebenden Hirntheile an; nur in dreien (25, 26, 32) von den 10 Versuchen lebten die Affen eine längere Zeit nach der Operation (4 Wochen bis zu 3 Monaten), doch waren die bei ihnen zur Beobachtung gelangten Erscheinungen keineswegs gleich unter einander; in dem Versuche 24 lebte der Affe 8 Tage; in den übrigen 6 Versuchen dagegen fanden die Verfasser ihre Thiere am Tage nach der Operation, resp. am 3. oder 4. Tage nachher todt aus unbekannter Ursache, oder sie tödteten die Versuchsthiere mittels Chloroform am folgenden Tage, weil sie dieselben in comatösem Zustande antrafen. Bei der Section des Gehirnes der Thiere wurden heftige Entzündungserscheinungen beobachtet, in einigen Fällen jedoch, z. B. in dem Versuche 33, war das Gehirn anscheinend normal. In der zwischen der Operation und dem Tags darauf erfolgten Tode des Thieres gelegenen Zeit wurde das Thier von den Verfassern in comatösem Zustande untersucht, wobei den Ergebnissen dieser Untersuchung in den Augen der Verfasser die gleiche Bedeutung zukam, wie den Resultaten, wie sie bei der Untersuchung der wenigen Versuchsthiere gewonnen wurden, die längere Zeit hindurch beobachtet wurden. Mehrere Stellen der Versuchsprotocolle fallen durch ihre Eigenthümlichkeit auf: so notiren die Verfasser beispielsweise in dem Versuche 30 bei dem operirten Affen eine Verminderung der tactilen Sensibilität an der linken Seite und erwähnen gleich darauf, es finde sich bei dem Thiere eine allgemeine Unempfindlichkeit gegenüber Berührungen? Am darauffolgenden Tage fand man den Affen in comatösem Zustande und tödtete ihn durch Chloroform. Man sollte doch meinen, dass ein derartiger Versuch nicht mit in Rechnung gezogen werden dürfe — doch werden auch aus ihm Schlussfolgerungen gezogen. Schliesslich hatten die Verfasser, indem sie ausgedehnte Zerstörungen im centralen Nervensystem erzeugten, kein Recht, eine Abhängigkeit der von ihnen beobachteten Erscheinungen von bestimmten Hirnbezirken zu behaupten.

Zum Schluss will ich die Schlussfolgerungen aus der Arbeit der genannten Forscher anführen, welche wohl kaum als begründet gelten können. Sie halten den Gyrus hippocampi und das C. Ammonis für das Centrum der tactilen und musculären Sensibilität, wobei zum Zwecke der Erzeugung eines völligen Verlustes dieser Arten von Sensibilität eine vollständige Zerstörung der genannten Hirntheile an der gegenüberliegenden Seite nothwendig sein soll. Eine Zerstörung nur der Rinde des Gyrus hippocampi rufe eine unvollständige und vorübergehende Anästhesie hervor; Zerstörung der Fascia dentata — vorübergehende Hyperästhesie; Zerstörung allein des

C. Ammonis bewirke eine merkliche Anästhesie der gegenüberliegenden Seite.[1]

In einem grossen Werke über die Functionen des Gehirns, das im Jahre 1886 erschienen ist und die Resultate früherer Arbeiten zusammenfasst, setzt Ferrier seine früheren Ansichten über die Bedeutung des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis aus einander und fügt bloss hinzu, dass die Zerstörung dieser Theile, einzeln für sich, nur eine temporäre Störung in der tactilen Sensibilität hervorrufe, welche sich zusammensetze aus der cutanen, musculo-cutanen und musculären Sensibilität.[2]

Etwas später wurden die Versuche von Ferrier von Horsley und Schäfer wiederholt, jedoch schon unter verbesserter Versuchsanordnung. Ungeachtet bedeutender Zerstörungen des Gyrus hippocampi und des C. Ammonis bekamen die genannten Forscher an den von ihnen operirten Thieren keinerlei Sensibilitätsstörungen. Ferrier erklärte diesen Widerspruch durch eine ungenügende Zerstörung der Gegend des Hippocampus. Hierauf führten Horsley und Schäfer eine neue Reihe von Versuchen aus, mit weitgehenderen Zerstörungen der genannten Region, wobei sie in einem von 8 Versuchen eine gewisse Herabsetzung der tactilen Sensibilität, in 2 weiteren Fällen der tactilen und Schmerzempfindlichkeit eintreten sahen (Versuche 31, 33, 34); doch auch diese 3 Versuche sind keineswegs einwandsfrei. In dem Versuche 31 dauerte die Störung der Sensibilität nur eine Woche an, und dies geschah erst nach Vornahme der 4. Operation an ein und demselben Thiere. In dem Versuch 33 ging der Affe 2 Tage nach der Operation in comatösem Zustande zu Grunde; die Verfasser selbst sind der Ansicht, dass die Untersuchung des Thieres in Folge dieses Umstandes nur eine unvollständige sein konnte, thun aber dennoch Erwähnung einer gewissen Herabsetzung der tactilen und Schmerzempfindlichkeit linkerseits (Operation auf der rechten Seite). In dem Versuche 34 kehrte die Schmerzempfindlichkeit bereits am folgenden Tage zur Norm zurück, während die Herabsetzung der tactilen Sensibilität noch $3^1/_2$ Monate nach der Operation bemerklich war.[3] Auch auf Grund dieser Versuche ist es nicht möglich, Schlüsse auf die Function des Ammonshornes zu ziehen. Zudem muss man wohl richtiger annehmen, dass sowohl in den Experimenten Ferrier's, wie auch in denen von Horsley und Schäfer die Sensibilitätsstörung bei den Thieren von einer Verletzung der Hirnschenkel oder der

[1] Ferrier and Yeo, A record of experiments on the effects of lesion of different regions of the cerebral hemispheres. *Philosophical Transactions.* 1884. Part. II. London 1885. p. 532—564. Exp. 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33.

[2] Ferrier, *The functions of the brain.* London 1886.

[3] Horsley and Schäfer, A records of experiments upon the functions of the cerebral cortex. *Philosoph. Transact.* 1888. Vol. CLXXIX. p. 1—45. Exp. 28—35.

Capsula interna abhängig war, wenn nicht unmittelbar durch den Galvanokauter, so veranlasst durch entzündliche Processe in Folge der grob ausgeführten Operation. Daher sind die negativen Resultate von Horsley und Schäfer viel beweisender. Von Interesse ist, dass die letztgenannten Forscher mit keinem Wort einer Störung des Geruches bei den operirten Thieren Erwähnung thun.

Im Jahre 1884 publicirte Luciani in Kürze eine Zusammenfassung seiner Experimente im Gebiete der Sinnescentren der Hirnrinde. Seine Versuche über den Gyrus hippocampi und über das C. Ammonis bestätigen, ebenso wenig wie die Experimente von Horsley und Schäfer, die Bedeutung dieser Windungen als Centren für die cutane und musculäre Sensibilität (Ferrier); Luciani behauptet mit Entschiedenheit, das Ammonshorn sei die centrale Stelle der Riechsphäre, da schon geringe Läsionen desselben beim Operiren Geruchsstörungen hervorriefen, und in der ersten Zeit nach der Operation das Geruchsvermögen sogar vollständig verloren gehe; eine Zerstörung des Gyrus hippocampi führe gleichfalls zu einer Störung des Geruches. Das Ammonshorn sei nur ein Hauptabschnitt der Riechsphäre, die gesammte Riechsphäre der Hirnrinde sei sehr gross, sie umfasse mehr als die Hälfte der Oberfläche der Schläfen- und Scheitellappen. Ausserdem sieht Luciani, freilich nur vermuthungsweise, das Ammonshorn als einen Theil der corticalen Hörsphäre an. In der Nachbarschaft des Geruchscentrums befinde sich auch das Geschmackscentrum, welches die vierte äussere Windung einnehme (the fourth external convolution) und einen Theil des Gyrus hippocampi, aus dem Grunde, weil nach Entfernung dieser Theile der Hirnrinde bei den Hunden auf der der Operation entsprechenden Seite der Zunge die Reaction auf den bitteren Geschmack des Digitalin verschwunden wäre.[1]

Mich interessiren ganz besonders die Versuche von Luciani, in welchen bei Thieren das Ammonshorn entfernt wurde. Daher will ich diese Experimente ausführlicher betrachten. In einer grossen Arbeit über die Localisation der Centren in der Rinde des Grosshirns, ausgeführt in Gemeinschaft mit Sepilli, führt Luciani 4 Versuche an, wo er bei Hunden unter Anderem auch eine partielle Exstirpation des Ammonshornes ausführte. Versuche, die besonders der Exstirpation des Ammonshornes gewidmet waren, giebt es in dieser Arbeit nicht. In dem ersten dieser Versuche (Luciani und Sepilli, Seite 75 bis 78) wurde ein Hund 2 Mal operirt; die erste Operation bestand in der Exstirpation eines Theiles der Sehsphäre Munk's in der linken Hemisphäre; nach der Operation gelangte eine heftige Wund-

[1] Luciani, On the sensorial localisations in the cortex cerebri. *Brain*. 1884. Juli. Part. XXVI. p. 145 – 160.



eiterung zur Beobachtung, begleitet von Fieber; nach $2^1/_2$ Wochen wurde die Entfernung der zurückgebliebenen Abschnitte der Sehsphäre ausgeführt, wobei der Seitenventrikel eröffnet, das Ammonshorn dagegen nur blossgelegt wurde. Am Tage nach der Operation schien der Geruch des Hundes herabgesetzt, so dass er Speisen vermöge des Geruches erst in einer Entfernung von 2 ^{cm} wahrnahm. An den folgenden Tagen fanden die Verfasser den Geruch gleichfalls herabgesetzt gegen die Norm. Am 10. Tage nach der Operation fieberte der Hund, verweigerte die Nahrungsaufnahme und starb am 11. Tage nach der Operation an einer äusserst scharf ausgesprochenen eitrigen Gehirnentzündung (wie die Section ergab, bedeckten reichliche Eiterungen die ganze Hirnbasis und überfüllten die Ventrikel); an dem linken Ammonshorn zeigte sich eine kleine Ecchymose.

In dem zweiten Fall wurde ein Hund 4 Mal in Zwischenräumen von 10 Tagen bis zu 3 Wochen operirt; bei der ersten Operation wurden beiderseits die hinteren Abschnitte der Scheitellappen entfernt, bei der zweiten die Sehsphäre linkerseits, bei der dritten Operation die Sehsphäre rechterseits; der Geruch war normal; bei der vierten Operation partielle Entfernung (in der Ausdehnung von ca. 1 ^{cm}) des Ammonshornes. Nach 1 Tage: Fieber, Appetitmangel, Geruch abgeschwächt, sogar für intensiv riechende Substanzen. 2 Tage nach der Operation Temperatur niedriger und Geruch besser. Am 3. Tage stürzte der Hund in einen tiefen Keller und verendete. Die Section des Gehirns bestätigte die Exstirpation eines kleinen Abschnittes des mittleren Theiles des Ammonshornes (Luciani und Sepilli, Seite 84 bis 88).

Dem dritten Hunde wurden in 3 Sitzungen die Sehsphären beiderseits exstirpirt; bereits nach der dritten Operation bemerkten die Verfasser eine Abstumpfung des Geruches; am 11. Mai wurde linkerseits der Seitenventrikel eröffnet, aus welchem viel Cerebrospinalflüssigkeit herausfloss und der sehr erweitert schien (ein entzündlicher Process?); exstirpirt ist der nach innen von dem Cornu inferius gelegene Theil des Ammonshornes. Das Thier überlebte die Operation nur mit genauer Noth: 6 Stunden nach der Operation betrug die Temperatur im Rectum 27° C. Tags darauf bemerkten die Verfasser, dass das Thier vollständig blind war (Hinterhauptslappen); es fand die ihm vorgesetzte Nahrung nur mit Hülfe des Geruches, die tactile Sensibilität war rechts bedeutend herabgesetzt, der Geruch abgestumpft. Am 13. Mai sind die Erscheinungen in geringerem Grade ausgesprochen; am 14. Mai trat bei bestehender Fiebertemperatur (40·4° C.) und Appetitmangel noch eine Gehörsstörung hinzu. Zwischen dem 15. und 28. Mai schwanden die Störungen des Gehörs, des Geruchs und der tactilen Sensibilität vollkommen; in der Nacht auf den 6. Juni ging das Thier an eitriger Meningo-Encephalitis zu Grunde, wobei der linke Ventrikel mit

Eiter angefüllt war. Die Verfasser fügen hinzu, dass das ganze übrige Gehirn, mit Ausnahme des vollständig degenerirten, nicht exstirpirten Theiles des Ammonshornes, normal war? (Luciani und Sepilli, Seite 88 bis 93).

Auch der vierte Hund machte 4 verschiedene Operationen durch: die Exstirpation eines Theiles des linken Schläfenlappens, hierauf des rechten, bei der 3. Operation wiederum eines Theiles des linken Schläfenlappens. Vor dem Beginn der 3. Operation epileptischer Anfall; Tags darauf bedeutende Geruchsabschwächung; am folgenden Tage wiederum ein epileptischer Anfall. Nach Verlauf von 3 Wochen war das Geruchsvermögen, welches sich nach der 1. Operation noch weiter abgeschwächt hatte, noch immer herabgesetzt. Doch wurde nichts destoweniger eine partielle Entfernung des Ammonshornes der rechten Seite vorgenommen. Darnach nahm der Geruch sehr bedeutend ab, um jedoch am 5. Tage zur Norm zurück zu kehren, obschon, wie die Verfasser anführen, der Hund sich desselben im Verlaufe mehrerer Monate nicht recht zu bedienen vermochte, d. h., brachte man dem Hunde sein Essen, so begann er wohl sofort zu schnüffeln, musste aber lange suchen, bevor er das Essen fand. (Luciani und Sepilli, Seite 103 bis 113.)

Auf Grund der angeführten Versuche machen Luciani und Sepilli[1] Schlussfolgerungen, die auf Folgendes hinauslaufen: Das Ammonshorn ist die centrale Stelle der Riechsphäre. Selbst geringfügige Läsionen desselben (eine Ecchimose in dem ersten Falle?) führen zu intensiven Geruchsstörungen; bei einseitiger Verletzung des Ammonshornes wird der Geruch beiderseits herabgesetzt (auf der gegenüberliegenden Seite in geringerem Maasse), was für eine theilweise Kreuzung der Riechbahnen im Gehirn spricht. War nach Exstirpation der Regionen der Sehsphären bei den Thieren die Blindheit eine unvollständige, so führte eine Verletzung des Ammonshornes zu völliger Seelenblindheit. Ausserdem steht das Ammonshorn in Zusammenhang mit der corticalen Hörsphäre (Luciani und Sepilli, Seite 139 bis 166).

Zu Anfang der soeben besprochenen Arbeit von Luciani und Sepilli geben die Verfasser einige sehr gute Rathschläge bezüglich dessen, wie man experimentiren solle und wie man die operirten Thiere beobachten müsse. So bemerken sie unter Anderem vollständig richtig, die Grundbedingung eines jeden Experimentes sei die Sauberkeit der Operation, welche nicht operative Complicationen der Wunde nach sich ziehen dürfe, und gerade gegen diese Regel verstiessen die Verfasser selbst im höchsten Maasse.

---

[1] Luciani und Sepilli, *Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde.* Autorisirte deutsche und vermehrte Ausgabe von Fraenkel. Leipzig 1886.

Indessen ist die Schlussfolgerung bezüglich des Zusammenhanges des Ammonshornes mit der Sehsphäre ausschliesslich auf den zweiten und dritten der von mir angeführten Versuche gegründet und selbstverständlich nicht richtig, wovon übrigens noch später die Rede sein wird. Ebenso wenig begründet sind auch die Schlussfolgerungen der Verfasser hinsichtlich der Gehörsfunction des Ammonshornes, da sie auf Experimenten mit schlechter Versuchsanordnung beruhen. Sehr wenig beweisend sind auch die Schlussfolgerungen der Verfasser bezüglich der Geruchsfunction des Ammonshornes. In dem ersten Versuche wird die Geruchsstörung mit der, bei der Section gefundenen, Ecchymose in dem Ammonshorne in Zusammenhang gebracht, dagegen wird das Vorhandensein einer eitrigen Meningo-Encephalitis überhaupt nicht in Betracht gezogen, ganz ebenso wie in den weiteren Versuchen. In dem zweiten Versuche besserte sich der Geruch am Tage nach der Operation, als die Temperatur des Thieres etwas niedriger wurde und sich wieder Appetit einstellte, welcher am Tage nach der Operation gefehlt hatte. Doch ist es jedem Experimentator bekannt, dass, wenn ein Thier fiebert und Nahrungsaufnahme verweigert, es in keiner Weise auf den Duft von Speisen reagirt, selbst wenn es sich um Fleisch handelt. Folglich darf man aus einem derartigen Versuche keine Schlüsse ziehen. Der Tod des Hundes verhinderte weitere Beobachtungen. In dem dritten Falle war der Geruch bereits vor der Exstirpation des Ammonshornes herabgesetzt, obschon er darnach noch weiter abgeschwächt wurde, doch führte eine eitrige Meningo-Encephalitis, welche auch sonstige Complicationen hervorrief, schnell zum Tode des Thieres. Interessant ist es, dass die Schärfe des Gehörs und Geruchs sich parallel den Schwankungen der Temperatur des Thieres änderte. Hierdurch lässt sich auch erklären, dass Gehör und Geruch beiderseits *in gleicher Weise* beeinträchtigt waren. Das Thier fieberte und hatte nur ganz schlechten Appetit. Beweisender könnte der vierte Fall sein, weil das Thier lange Zeit nach der Operation lebte und allseitiger Beobachtung unterzogen werden konnte, doch wurden an diesem Thier 4 Operationen ausgeführt, nach jeder einzelnen Operation war der Geruch stark beeinträchtigt. Als nun bei Gelegenheit der 4. Operation an dem Hunde mit bereits herabgesetztem Geruchsvermögen eine partielle Exstirpation des Ammonshornes vorgenommen wurde, sank der Geruch wiederum bedeutend, kehrte jedoch nach Ablauf von 4 Tagen bereits zur Norm zurück. Hat man nun ein Recht, auf Grund des Gesagten den Schluss zu ziehen, das Ammonshorn sei der Hauptpunkt des Riechcentrums?

Die Verfasser führen noch einen weiteren Versuch an, wo bei der Operation der theilweisen Exstirpation des Subiculum c. Ammonis eine unbeträchtliche Verletzung des Ammonshornes stattfand, doch wurde in diesem auch keineswegs einwandsfreien Falle (profuse Blutung während der

Operation) der Geruch aus irgend einem Grunde ganz besonders auf der gegenüber liegenden Seite beeinträchtigt (Seite 124 bis 126). Ueberhaupt wurden in den Versuchen von Luciani und Sepilli bei den operirten Thieren Störungen des Geruches hervorgerufen durch die allerverschiedensten Operationen, woher die Verfasser auch zu dem Schlusse gelangten, dass die Riechsphäre über den grösseren Theil der Hirnrindenoberfläche sich erstrecke (Luciani und Sepilli, Seite 165).

Unerlässlich ist es noch, zu bemerken, dass aus der genannten Arbeit nicht hervorgeht, ob die Verfasser den Geruch ihrer Hunde vor der Operation geprüft haben. Zur Untersuchung des Geruches nach der Operation benutzten die Verfasser Fleisch und Essigsäure, Chloroform und Ammoniak, Substanzen, die zur Prüfung des Geruchssinnes absolut untauglich sind.

Wie es scheint, sind sich die Verfasser selbst der Unzulänglichkeit ihrer Versuche auch vollkommen bewusst; sie bemerken, dass, wenn ihre Versuche bezüglich des Geruchssinnes auch unzureichend wären, sie doch immerhin den Weg zeigten, den man beschreiten müsse (Seite 162). Zur Bekräftigung der Richtigkeit seiner Schlussfolgerungen beruft sich Luciani auf eine aus seinem Laboratorium erschienene Arbeit von Fasola.[1] Aehnlich Luciani exstirpirte Fasola Hunden das Ammonshorn, erst auf der einen, dann auf der anderen Seite (in einem Versuche geschah die doppelseitige Exstirpation in einer Operation) und untersuchte darauf seine Hunde längere oder kürzere Zeit hindurch. Gleich Luciani kommt der Verfasser zu dem Schlusse, dass die Function des Ammonshornes in engem Zusammenhange mit dem Gesicht, Geruch und Gehör stehe; seine Bedeutung für die Hautsensibilität und das Muskelgefühl stellt Fasola hingegen in Abrede. Die Versuche von Fasola sind gleichfalls bei weitem nicht einwandsfrei; er führt 6 Versuche an, davon 3 mit doppelseitiger und 3 mit einseitiger Exstirpation des Ammonshornes, wobei in einem von diesen Versuchen das Ammonshorn nur leicht verletzt wurde (siehe Fasola, Exp. F). Von diesen Versuchen dürfte dreien keine Bedeutung zukommen, und zwar den Versuchen C (beiderseitige Exstirpation des Ammonshornes), E und F (einseitige Exstirpation), aus dem Grunde, weil in den beiden ersten Fällen die Thiere an einem eitrigen Process in der Hirnwunde zu Grunde gingen, und in dem 3. Versuche das Thier zufällig am 5. Tage nach der Operation einging, und daher nur sehr kurze Zeit hindurch beobachtet werden konnte. So bleiben denn 3 Versuche übrig.

Die Fehlerquellen in den Versuchen Fasola's sind folgende: 1. Verfasser führte kein einziges Mal die Exstirpation des Ammonshornes in einer

---

[1] G. Fasola, Sulla fisiologia del grande hippocampo. *Rivista speriment. di freniatria.* 1895. Anno XI. p. 434—475.

Sitzung aus, sondern er trug zuerst die Munk'sche Sehsphäre auf der einen Seite ab, sodann, nach Ablauf von 3 bis 4 Wochen, erfolgte die Exstirpation des Ammonshornes auf derselben Seite, während in einer dritten Operation die Sehsphäre und in einer vierten Operation das Ammonshorn der anderen Hemisphäre exstirpirt wurde. In dem Versuche E wurden vor Exstirpation des Ammonshornes zu verschiedenen Zeiten links 3 Operationen im Bereich der Hinterhauptslappen ausgeführt. Das wiederholte Operiren in ein und denselben Hirntheilen, wobei die Sehsphären nahezu in ihrem ganzen Umfange abgetragen wurden (die drei Occipitalwindungen) und bisweilen bereits vor Entfernung des Ammonshornes der Seitenventrikel eröffnet wurde, konnte unbedingt eine schädliche Wirkung auf die benachbarten Hirnpartien ausüben. 2. Die Operationen wurden antiseptisch ausgeführt, wobei die Hirnwunden in ausgiebiger Weise mittels mit Carbolsäure getränkter Schwämmchen angefeuchtet wurden: letztere drang dabei natürlich auch in das Cornu inf. und in den vorderen Theil der Ventrikel ein und entfaltete ebenso ihre schädigende Wirkung auf die an der Oberfläche gelegenen benachbarten Hirnbezirke (Gyrus hippocampi, Schläfenlappen u. A.). Beim Anlegen der Nähte (Muskel- und Hautnähte) wurden die zusammengenähten Wundränder reichlich mit Jodoform bestreut. Die angeführten Bedingungen erlangen besondere Bedeutung in Anbetracht ihrer wiederholten Einwirkung. 3. Schliesslich muss ich es dem Verfasser zum Vorwurf machen, dass er bei der Untersuchung des Geruches die Hunde festhielt, indem er ihnen Fleisch und riechende Substanzen (Terpentin, Nelkenöl und — zur Prüfung des Geruches völlig untaugliche Substanzen — Ammoniak, Essigsäure und Chloroform) unter die Nase brachte. Bei der Prüfung der verschiedenen Intensitätsgrade eines so feinen Sinnes, wie des Geruches, konnte die Aufmerksamkeit des Thieres von dem Gegenstande der Untersuchung leicht dadurch abgelenkt werden, dass man es an der Hand hielt, ja auch die Genauigkeit selbst der Prüfung kann bei diesem Verfahren unbemerklichen, aber möglichen Zufälligkeiten unterliegen; bei der Prüfung des Geruches muss der Hund mit verbundenen Augen ruhig dasitzen. Ueberdies geht aus der Arbeit des Verfassers nicht hervor, ob er den Hund vor Anstellung des Versuches auch im Suchen von auf dem Fussboden hingelegten Fleischstückchen bei verbundenen Augen sich überliess. Hunde, welche nach wiederholten Uebungen Fleischstückchen rasch und fehlerlos aufsuchen, rufen das erste Mal den Eindruck hervor, als seien sie des Geruches beraubt — so schlecht suchen sie das Fleisch und so ungeschickt sind ihre Bewegungen. Wurde ein Hund nicht vor Exstirpation des Ammonshornes daran gewöhnt, unter solchen Bedingungen Fleisch zu suchen, so darf man nach der Operation aus dem Benehmen des Hundes während dieses Versuches keinen Schluss auf dessen Geruchsfähigkeiten ziehen.

Die Herabsetzung des Geruches bei den Hunden in den Versuchen Fasola's, welche in den ersten Tagen nach der Operation deutlich ausgeprägt war (sogar bei nur unbeträchtlicher, einseitiger Verletzung des Ammonshornes in dem Versuche F), kehrte im Verlaufe von 2 bis 3 Wochen nach der Operation allmählich wieder zur Norm zurück.

Aus allem oben Auseinandergesetzten geht unzweifelhaft hervor, dass die Frage nach der physiologischen Bedeutung des Ammonshornes nach der Methode des Functionsausfalles bisher noch völlig unaufgeklärt ist. Die Untersuchungen von Zuckerkandl[1] und Edinger,[2] d. h. von Forschern, die nach anderen Methoden gearbeitet haben, weisen auf die grosse Bedeutung des Ammonshornes für den Geruch hin, doch fehlt es zur endgültigen Entscheidung dieser Frage noch an experimentellen Beweisen. Bis zu einem gewissen Grade wären die Experimente zu ersetzen im Stande klinische Beobachtungen von Fällen von Anosmie, wo sich bei der Section eine isolirte Läsion des Ammonshornes herausstellte, doch giebt es, nach der umfangreichen Arbeit von Zwaardemaker[3] zu urtheilen, derartige Fälle nicht; es giebt im Gegentheil, wie wir später sehen werden, klinische Beobachtungen, welche gegen die Geruchsfunction des Ammonshornes sprechen. Fälle von Hirntumoren und -Abscessen, begleitet von Anosmie, sind wenig beweisend, da sie für gewöhnlich ausgedehnte Hirnpartien betreffen.

II.

In Anbetracht der zweifelhaften und theilweise sich widersprechenden Thatsachen, wie sie auf experimentellem Wege erlangt waren, schien eine neue Reihe von Versuchen überaus wünschenswerth. Ich führte nun derartige Versuche aus in dem „Physiologischen Institut an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin", auf den Vorschlag von Prof. H. Munk und unter seiner unmittelbaren Anleitung. Die später anzuführende Operationsmethode wurde gleichfalls von Prof. H. Munk in Vorschlag gebracht.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, als an Thieren, die einen sehr ausgebildeten Geruchssinn besitzen, und bestanden darin, dass den Hunden mit einer Operation das Ammonshorn exstirpirt wurde; darnach wurden die Hunde im Laufe einer mehr oder weniger langen Zeit beobachtet.

---

[1] E. Zuckerkandl, *Ueber das Riechcentrum.* Stuttgart 1887. — Derselbe, Das Riechbündel des Ammonshornes. *Anatomischer Anzeiger.* 1888. III. Jahrgang. Nr. 15. S. 425—434.

[2] L. Edinger, Ueber den phylogenetischen Ursprung der Rindencentren und über den Riechapparat. *Archiv für Psychiatrie.* 1893. Bd. XXV. S. 584.

[3] H. Zwaardemaker, *Die Physiologie des Geruches.* Leipzig 1895.

Die Exstirpation des Ammonshornes geschah auf folgende Weise: Mittels eines Längsschnittes durch Haut und Fascie wurde der Schädel des Hundes blossgelegt; darauf wurde der M. temporalis an der Stelle seiner Insertion an die Schädelknochen durchschnitten und mit einem Raspatorium von den Knochen abgelöst. Die Musculatur wurde so weit abgelöst, dass man freien Zugang zu dem Occipitaltheile des Schädels erhielt. Trepanation entsprechend der Lage der Hinterhauptslappen. Die Trepanationsöffnung wurde mit der Knochenzange erweitert, bis die 2. und 3. Occipitalwindung freilagen. Auf solche Weise erhielt man eine viereckige Oeffnung in dem Schädel, deren vordere Grenze durch die Lage des Ammonshornes bestimmt wurde. Schwierigkeiten gab es in dieser Beziehung nicht, da bereits vor dem Operiren am lebenden Thiere eine Reihe von Operationen an todten Thieren vorgenommen wurde. Durch einen Kreuzschnitt von dem Centrum der Wunde nach den Winkeln hin mittels eines scharfen Skalpells mit kurzer Schneide wurde die Dura mater eröffnet. Weiter wurden folgende Schnitte durch das Gehirn geführt: 2 seitliche Schnitte, die an den Rändern der 2. und 3. Windung so nahe den Grenzen der anliegenden Windungen verliefen, als dies die hier liegenden Gefässe gestatteten. Zur Operation wurde ein Skalpel mit schmaler Schneide benutzt. Das Skalpell war entweder senkrecht in die Tiefe des Gehirns gerichtet, oder bei einem inneren Schnitte mit der Schneide etwas zur Mittellinie gerichtet, bezw. bei einem äusseren Schnitte nach aussen, je nach dem, ob man im Sinne hatte, einen grösseren oder kleineren Theil des Ammonshornes freizulegen. Der Querschnitt, welcher die Ränder der beiden Längsschnitte vereinigte, entsprach der vorderen Grenze der Oeffnung im Knochen, die hinteren Enden der Längsschnitte — seiner hinteren Grenze. Die Schnitte wurden allmählich vertieft, bis der Seitenventrikel eröffnet war. Darauf wurde das exstirpirte Hirnstück mittels des Endes des schmalen und flachen Stieles eines Skalpels nach hinten zurück geschlagen und an der hinteren Grenze der Knochenöffnung abgeschnitten. In dem vorderen Abschnitte des Grundes der Hirnwunde lag das freigelegte Ammonshorn klar vor. Es erübrigte nunmehr, mittels desselben feinen Skalpells ein grösseres oder kleineres Stück des Ammonshornes zu exstirpiren. Hierauf wurden die Ränder der Hirnwunde mit der Dura mater bedeckt, und Muskel- sowie Hautnähte angelegt. Nach Verlauf von 2 Wochen wurde die Operation auf der anderen Seite wiederholt.

Es versteht sich von selbst, dass die Operationen unter möglichster Einhaltung der Regeln der Antisepsis und Asepsis ausgeführt wurden. Ich halte es für nöthig, zu bemerken, dass bei meinen Experimenten eine Carbollösung nur zum Waschen der Hände des Operateurs benutzt wurde. Die Operationswunden, sowohl Hirn-, als Muskel- und Hautwunden wurden nur mit sterilisirter Watte gereinigt, wobei keine Spur irgend

eines antiseptischen Mittels angewendet wurde. Sogar die fest vernähte Hautwunde wurde nicht einmal mit Jodoform bestreut.

Vor der Operation wurde den Hunden Morphium injicirt. Angewandt wurde Aethernarkose, unter Hinzufügung geringer Mengen von Chloroform. Der Hund wurde auf dem Operationstisch in Bauchlage angebunden, der Kopf mittels Halters befestigt; das Operationsfeld wurde rasirt.

Bei einem gewissen Maasse von Uebung lässt sich die beschriebene Operation ziemlich schnell ausführen (etwa in 1 Stunde), besonders, wenn nicht Blutungen daran hindern, doch muss diese Operation nichts desto weniger zu den allerernstesten Eingriffen gezählt werden, da sie mit der Eröffnung eines Hirnventrikels verknüpft ist. Die Eröffnung des Ventrikels — das ist der wichtigste Augenblick der Operation. Das ganze Augenmerk des Operateurs muss darauf gerichtet sein, dass kein Blut in die Tiefe des Ventrikels eindringt.

Der Weg durch die Occipitallappen zum Ammonshorn ist recht geeignet wegen der anatomischen Lage des letzteren, und auch aus dem Grunde, weil die Function der Rinde der Occipitallappen relativ gut studirt ist, was eine richtige Würdigung der Erscheinungen an den operirten Thieren gestattet.

Ich gehe zur Beschreibung der Methodik der Untersuchung der Thiere über. Die zu den Versuchen bestimmten Hunde wurden nicht nur nach der operativen Entfernung des Ammonshornes, sondern auch vorher untersucht. Zur Prüfung des Geruchssinnes diente Fleisch und Ol. origani vulg., das sich durch einen distincten Geruch auszeichnet. Dem Hunde wurden die Augen verbunden, darauf wurde der Nase langsam ein Stückchen Fleisch genähert, und darauf geachtet, aus welcher Entfernung der Hund letzteres wahrnahm und wie lebhaft er dies äusserte durch Bewegen der Nasenflügel und Vorstrecken des Kopfes in der Richtung des vorgehaltenen Fleisches. Origanumöl ist eine den Hunden unangenehme Substanz. Der Nase des Hundes mit den verbundenen Augen wurde langsam der kleine Korken von dem Gläschen mit Origanumöl genähert. Gewöhnlich wandte der Hund, sobald er den Geruch des Oeles wahrnahm, äusserst lebhaft die Schnauze zur Seite hinab, indem er bisweilen sogar zurückwich; einige Hunde zeigten ihren Widerwillen gar durch Grimassiren, durch Runzeln der Backen und Fletschen der Zähne. Vor der Operation (mit Ausnahme der beiden ersten Versuche) wurden die Hunde daran gewöhnt, das Fleisch mit verbundenen Augen zu suchen. Zu diesem Zwecke wurden die Fleischstückchen auf der Diele in Reihen und auch ohne bestimmte Ordnung hingelegt. Der Hund musste sie aufsuchen. Gewöhnlich bemühte sich der Hund Anfangs, den Verband abzureissen, doch schon nach wenigen Wiederholungen der Uebungen, zuweilen auch schon vom ersten Male an, verstand der Hund, was man von ihm wollte, und unterzog sich gern dieser Uebung.

Stiess der Hund mit der Pfote auf ein Fleischstückchen, so achtete man darauf, ob er dies bemerkte (tactile Sensibilität) und wie genau er sich über die Lage des Fleischstückchens orientirte (Muskelgefühl). Einige der Fleischstückchen wurden leicht mit Origanumöl bestrichen; man hatte im Sinne, hierdurch zu bestimmen, ob nicht der Geschmack[1] der Hunde neben dem Geruch nach der Operation leide, und wie genau die Hunde die bestrichenen Fleischstückchen von den nicht bestrichenen unterschieden.

Es war von Interesse, an denjenigen Hunden, welche lediglich auf einer Seite operirt waren, den Unterschied in den Geruchswahrnehmungen auf dem einen und auf dem anderen Nasenloch zu bestimmen. Zu diesem Zwecke wurde das eine Nasenloch des Hundes durch einen Wattepfropf verschlossen, der mittels des Fingers an dasselbe angedrückt wurde, dem anderen Nasenloch wurde Origanumöl oder Fleisch genähert; darauf wurde das andere Nasenloch geprüft. Es gelang mir nicht, die Hunde das Fleisch suchen zu lassen, nachdem ich das eine Nasenloch mit Watte verstopft hatte: die Hunde begannen sofort forcirte Exspirationsbewegungen zu machen, bis der Wattepfropf herausflog. Ueberdies hütete ich mich vor einer allzu energischen Wiederholung dieses Versuches, in der Befürchtung, hierdurch möglicher Weise die Schleimhaut der Nasenhöhle zu verletzen.

Bei der Prüfung des Geruchssinnes waren die Augen des Hundes regelmässig verbunden, ebenso wie bei der Prüfung der Reflexe und Sensibilität. Ausser dem Geruchssinn wurde das Gesichtsfeld der Hunde einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen, da bei der Operation ein Theil der Sehsphäre abgetragen wurde. Es wurde jedes Auge einzeln für sich durch langsames Vorüberbewegen eines Fleischstückchens vor den Augen des Thieres in verschiedenen Richtungen untersucht; sobald der Hund das Fleischstückchen sieht, folgt er mit den Augen den Bewegungen desselben. Das nicht untersuchte Auge war durch einen Verband zugedeckt. Desgleichen wurde an sämmtlichen, zum Experimente bestimmten, Hunden eine Prüfung der tactilen und Schmerzempfindlichkeit, des Muskelgefühls und der Berührungsreflexe vorgenommen.

III.

Ich gehe zur Schilderung der einzelnen Versuche über.

Versuch 1. Ein schwarzer Pudel von mittlerer Grösse, überaus beweglich und zutraulich; reagirt auf den Geruch von Origanumöl, indem er sich lebhaft zur Seite abwendet; bemerkt sogleich der Nase genäherte Fleischstückchen, fängt kräftig zu schnüffeln an und erfasst das Fleisch. Seitens der Sinnesorgane, der cutanen und musculären Sensibilität nichts Abnormes.

[1] Origanumöl hat leicht bitteren Geschmack.

Am 17. October 1899 wurde die partielle Exstirpation des Ammonshornes linkerseits ausgeführt. Es erfolgte nur eine oberflächliche Abtragung desjenigen Theiles vom Ammonshorn, welcher nach Ausschneidung der 2. und 3. Hinterhauptwindung frei lag, d. h. es wurde die Marksubstanz des Hornes entfernt und eine unbeträchtliche Menge der darunter liegenden grauen Substanz. Eine unbedeutende Blutung, die während der Operation stattfand, wurde mittels Tampons von steriler Watte gestillt. Die Muskel- und Hautnähte wurden nach sorgfältiger Reinigung der betreffenden Partien mit ebensolchen Wattetampons angelegt.

18. October. Der Hund hat sich schon leidlich von der Operation erholt, reagirt lebhaft auf den Geruch von Origanumöl, indem er den Kopf abwendet. Appetit ist noch nicht vorhanden.

19. October. Der Hund hat sich völlig von der Narkose erholt. Die Wunde heilt vortrefflich. Unvollständiger Ausfall des grösseren Theiles der rechten Gesichtsfeldhälften auf beiden Augen. Reaction auf Origanumöl und Fleisch äusserst lebhaft, beiderseits gleich. Bei verbundenen Augen wollte der Hund anfänglich die Fleischstückchen nicht suchen und bemühte sich, den Verband abzureissen, begann jedoch darauf mit dem Aufsuchen der Fleischstückchen und fand sie ziemlich schnell. Wenn der Hund auf die Fleischstückchen trat, so bemerkte er sie sogleich und erfasste sie ohne jedes Verfehlen. Eine Störung der Sensibilität nicht zu beobachten. Das Gehör ist gleichfalls nicht merklich gestört, der Hund kehrt sich auf einen leisen Pfiff um; lässt man ein Stückchen Fleisch ganz sachte auf den Fussboden niederfallen, so wendet sich der Hund sofort dahin. Bewegungen sind frei. Die Untersuchung des Pudels an den folgenden Tagen ergab nichts Neues; dank der fast täglichen Wiederholung des Versuches mit dem Aufsuchen der Fleischstückchen bei verbundenen Augen begann er nur die auf dem Fussboden liegenden Stückchen aufzufinden, fast ohne eines derselben auszulassen. Zum 26. October hat sich das nach der Operation beeinträchtigte Gesichtsfeld etwas erweitert. Die Wunde ist per primam verheilt.

30. October. Ganz die gleiche Operation, wie links, auf der rechten Seite. Während der Operation unbeträchtliche Blutung.

31. October. Der Hund befindet sich noch unter dem Einfluss der Narkose, reagirt jedoch bereits auf Origanumöl.

1. November. Hat sich von der Narkose erholt. Reagirt lebhaft auf Origanumöl und Fleisch. Unvollständige Amaurose auf beiden Augen.[1] In den nächstfolgenden Tagen machte die Erholung des Pudels nach der Operation rasche Fortschritte, so dass er am 3. November bei verbundenen Augen Fleischstückchen aufsuchte, wobei kein Unterschied gegenüber seinem Verhalten vor der Operation zu bemerken war: er fand die Fleischstückchen ganz ebenso rasch und machte nicht mehr Fehler, als vorher. Abgesehen von der Sehstörung bei der Untersuchung des Thieres nichts Abnormes zu finden.

Wiederholte Untersuchung des Hundes im Laufe weiterer Beobachtungsdauer ergab lediglich eine gewisse Besserung Seitens des Sehvermögens: Weder von Seiten des Geruches, noch des Gehörs, wie auch in gleicher Weise der cutanen und musculären Sensibilität war irgend etwas Abnormes zu bemerken.

[1] Genaueres über die Sehstörungen an den operirten Hunden unten.

7. December. Der Pudel diente noch zu einer Hirnoperation, die er gleichfalls leicht überstand, indem er sich bald von ihr erholte.

12. Januar 1900. Der Pudel wird getödtet, da Untersuchungen an ihm weiter kein Interesse bieten konnten.

Section. Prompt verheilte Haut- und Muskelwunde. Die Hirnwunden in vortrefflichem Zustande, die freien Ränder der im Laufe der Operation durchtrennten Dura mater leicht verwachsen mit dem Muskel. An den Rändern der Hirnwunden keine Spuren entzündlicher Reaction sichtbar, die Hirnrindenoberfläche unterscheidet sich an dieser Stelle nicht von anderen Stellen. Zum Zwecke weiterer Untersuchung wird das Gehirn behufs Härtung in Formalin eingelegt. Ein Querschnitt durch das Gehirn in der Höhe der Lage des Ammonshornes bestätigte das Gelingen der Operation.

Versuch 2. Ein weisser Hund (Terrier). Die Untersuchung vor der Operation ergab eine lebhafte Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch. Der Hund bietet keinerlei merkliche Abweichungen von der Norm dar.

Am 21. October 1899 wurde linkerseits die Exstirpation des Ammonshornes vorgenommen; der Gang der Operation ganz so wie im Versuch 1, Exstirpation des Hornes tiefergreifend und in grösserer Ausdehnung, als im Versuch 1.

Bereits am Tage nach der Operation reagirte der Hund lebhaft auf den Geruch von Origanumöl, die Reaction war gleich lebhaft beim Annähern des Oeles an das eine wie das andere Nasenloch. Am 3. Tage hat sich vorzüglicher Appetit eingestellt. Der Hund erholte sich so gut von der Operation, dass man bereits am 4. Tage zu einer eingehenderen Untersuchung desselben schreiten konnte: Die Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch ist beiderseits gleich lebhaft. Bei dem ersten Versuche mit dem Suchen von Fleischstückchen bei verbundenen Augen findet der Hund das Fleisch zwar, doch nicht sehr schnell, geht auch bisweilen an dem Fleisch vorüber.

Sehprüfung: Unvollständiger Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften beiderseits. Die Berührungsreflexe rechts deutlicher als links.

26. October. Dieselben Erscheinungen. Die Hautwunde verheilt per primam. Sucht bei verbundenen Augen schon bedeutend besser.

Zum 30. October ist die Hautwunde bereits gut verheilt. Der Unterschied in den Reflexen ist verschwunden. Bei verbundenen Augen findet der Hund die Fleischstückchen fast fehlerlos. Die Gesichtsfelddefecte etwas kleiner.

2. November. Exstirpation des Ammonshornes rechts. Abgetragen ein annähernd gleich grosses Stück wie links. Blutung kaum vorhanden.

3. November. Das Thier hat sich von der Narkose beinahe völlig erholt, reagirt lebhaft auf Origanumöl.

4. November. Der Hund frisst schon mit Appetit. Lebhafte Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch. Dasselbe an den nächstfolgenden Tagen. Bedeutende Gesichtsfelddefecte.

7. November. Die Hautwunde verheilt ohne Complicationen. Reflexe beim Bestreichen der Extremitäten beiderseits gleich. Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch ebenso deutlich ausgeprägt, wie vor der Operation. Findet bei verbundenen Augen Fleischstückchen gut, obwohl er bisweilen auch daran vorbeigeht, als bemerkte er die Stückchen nicht. Berührt der

Hund ein Fleischstückchen mit der Pfote, so bemerkt er dies augenblicklich, wendet sich um und erfasst das Fleisch prompt, was für ein normales Verhalten des Berührungs- und Muskelgefühles spricht. Berührt der Hund oder tritt mit der Pfote auf Schwammstückchen, die zwischen den Stückchen Fleisch hingelegt sind, so achtet er auf sie in keiner Weise. Ein mit Origanumöl leicht bestrichenes Fleischstückchen umgeht er; schliesslich, als alles Fleisch aufgefressen ist, frisst er auch dies, jedoch nicht, ohne es vorher mehrere Male vorsichtig in's Maul zu nehmen und wieder auszuspeien; er verschlang es mit sichtlichem Widerwillen. Seitens des Gehörs und der Hautsensibilität keinerlei Abweichungen von der Norm zu bemerken. Alle Bewegungen frei.

Bis zum 16. November wurde der Hund fast täglich untersucht, wobei sich gleiche Resultate wie vorher ergaben. Gesichtsfeld beiderseits in den äusseren Hälften erhalten, obgleich auch hier nach oben, unten und aussen hin eingeschränkt. 3 Wochen hindurch wurde der Hund nicht weiter untersucht.

9. December. Eine Sehprüfung ergab dasselbe wie früher. Sucht Fleisch bei verbundenen Augen besser als früher; erstens müht er sich nicht unnütz ab, sondern schnüffelt ganz ruhig, geht dann an das Fleischstückchen heran und erfasst es. Während der ganzen Dauer der Prüfung ist er kein einziges Mal an einem Stückchen vorbeigegangen, ohne es durch den Geruch zu bemerken und sofort aufzufinden. Im Uebrigen status idem.

Bis zum 21. December im Verhalten des Hundes nichts Neues bemerkt. Am 21. December erlitt der Hund einen epileptischen Anfall, wobei die Krämpfe hauptsächlich in der rechten Körperhälfte ausgeprägt waren; nach dem Anfall trat ein deutlich komatöser Zustand ein, der auch am Tage darauf noch nicht völlig gewichen war.

Am 22. December wird der Hund getödtet. Die Section ergab vorzügliche Verheilung der Haut-, Muskel- und Hirnwunde; in der Umgebung letzterer keinerlei entzündliche Erscheinungen zu constatiren. Die im Verlaufe der Operationen durchtrennte Dura mater ist beiderseits theilweise mit dem die Wunde deckenden Muskel verwachsen. Deutliche Hyperämie der submeningealen Gefässe im Gebiete des linken Frontallappens und der vorderen Hälfte der linken motorischen Sphäre. Das Hirn wird in Formalinlösung eingelegt. Querschnitte durch die Gegend der Ammonshörner bestätigten, dass das Ammonshorn beiderseits exstirpirt war in einer Ausdehnung von dem Fornixschenkel beinahe bis zur Stelle seines Ueberganges in das Cornu inferius.

Versuch 3. Eine kleine schwarze Terrierhündin. Reagirt bei verbundenen Augen lebhaft auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl. Nach zwei vorausgegangenen Uebungen sucht der Hund ausgezeichnet die Fleischstückchen auf, indem er hierbei Halbkreise beschreibt und schnüffelt. Geht kein einziges Mal an einem Fleischstückchen vorbei, ohne es zu bemerken und zu erfassen, einerlei, in welcher Anordnung die Stücke auch liegen mögen. Umgeht das mit Origanumöl bestrichene Stückchen sorgfältig, frisst jedoch zuletzt auch dieses auf, obschon mit sichtlichem Unbehagen. Muskel-, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit vorzüglich ausgeprägt. Reflexe beim Bestreichen der Extremitäten gleich.

23. October 1899. Exstirpation des Ammonshornes links. Die Schnitte durch die Dicke der Occipitallappen nicht senkrecht, sondern etwas schräg geführt, um das Ammonshorn in grösserer Ausdehnung freizulegen. Die vordere Grenze des Schnittes verlief etwas mehr nach vorn wie gewöhnlich. Das Ammonshorn seiner ganzen Dicke nach abgetragen, beginnend von dem Fornixschenkel, bis zur Stelle seines Ueberganges in das Cornu inferius. Irgendwie bedeutendere Blutungen erfolgten bei der Operation nicht.

25. October. Der Hund hat sich vollständig von der Narkose erholt, es hat sich guter Appetit eingestellt. Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch ebenso lebhaft wie vor der Operation, beiderseits gleich. Ein grösserer Gesichtsfelddefect, als in den beiden ersten Versuchen.

Die Untersuchung an den nächstfolgenden Tagen ergab die gleichen Resultate. Hautsensibilität, Muskelgefühl und Gehör anscheinend unverändert. Am 27. October wird der Versuch gemacht, den Hund bei verbundenen Augen Fleisch suchen zu lassen, doch fing der Hund überhaupt nicht an zu suchen. Stopfte man ihm die Stückchen gewaltsam in's Maul, so spuckte er sie immer wieder aus. Sobald man dagegen den Verband abnahm, fing der Hund alsbald an, das Fleisch mit sichtlichem Behagen zu verzehren. Dasselbe wiederholte sich auch am nächsten Tage, obschon der Hund in seinem Käfig im Hundestall vorzüglich frass. Die Wunde heilte ausgezeichnet, ja auch der Appetit des Hundes sprach gegen etwaige Complicationen. Der Hund wird vom 30. October bis zum 4. November ohne Fressen gelassen, doch konnte ihn auch dies nicht veranlassen, bei verbundenen Augen Fleisch zu suchen. In dem Laboratorium wollte der Hund sogar mit offenen Augen nicht Fleisch nehmen und spuckte es wieder aus. Hierbei erweckte der Hund den Anschein, als fürchte er sich vor irgend etwas. Die Wunde ist per primam verheilt.

6. November. Exstirpation des Ammonshornes rechts. Operation ganz wie links. Bei der Abtragung des Ammonshornes an der Stelle seines Ueberganges in das Cornu inferius erfolgte eine Blutung, die jedoch mit Leichtigkeit gestillt wurde.

Am 8. November schritt man bereits zur Untersuchung des Thieres: lebhafte Geruchsreaction auf Fleisch und Origanumöl. Fast völlige Amaurose auf beiden Augen, Sehen erhalten bloss in dem unteren äusseren Segment des Gesichtsfeldes des linken Auges. Geht wie blind, hebt die Vorderpfote hoch. Geruch, cutane und musculäre Sensibilität und Reflexe bieten keinerlei merkliche Abweichungen von der Norm. An den nächsten Tagen status idem.

10. November. Dem Hunde werden neuerdings die Augen verbunden, und auf den Fussboden Fleischstückchen hingeworfen, in verschiedener Entfernung von einander. Wider alles Erwarten begann der Hund lebhaft zu suchen, wobei es ihm keinesfalls schlechter als vor der ersten Operation gelang, das Fleisch aufzufinden. Die Stückchen wurden in regelmässigen Reihen hingelegt, oder auch nicht, verschieden weit von einander entfernt, ganz einerlei — der Hund fand sie immer mit einer erstaunlichen Schnelligkeit; während der ganzen Versuchsdauer ging der Hund kein einziges Mal an einem Stück vorbei, ohne es sogleich zu finden. Das mit dem Origanumöl bestrichene Stückchen wollte er lange Zeit hindurch nicht nehmen, frass jedoch zum Schluss auch dies auf, nachdem er es zuvor mehrere Male wieder ausgespieen hatte.

Vom 12. bis zum 18. November wurde der Hund täglich untersucht, wobei nichts Neues zur Beobachtung gelangte. Die Wunde ist per primam verheilt.

Des Weiteren wurde der Hund alle 2 bis 3 Tage untersucht; Ergebnisse der Untersuchung wie früher. Gesichtsfeld hat sich nicht erweitert. So ging es bis zum 26. December, an welchem Tage man die Wahrnehmung machte, dass der Hund nur mit Widerwillen frass.

Am 27. December trat eine Reihe von epileptiformen Krampfanfällen auf, hauptsächlich in der linken Körperhälfte. Komatöser Zustand. Der Hund wird getödtet. Section: Haut- und Muskelwunde in vortrefflichem Zustande, in der Umgebung der Hirnwunden keinerlei entzündliche Reaction zu bemerken, doch sind die Wunden, wie es scheint, durch die Narbe der Dura mater etwas zusammengezogen. Hyperämie der meningealen Gefässe, entsprechend der Lage der motorischen Regionen, besonders rechterseits. Das Gehirn wird in eine Formalinlösung eingelegt. Querschnitte durch das Gehirn bestätigten das Gelingen der Operation.

Versuch 4. Kleine Terrierhündin. Vor der Operation 3 Mal untersucht. Lebhafte Geruchsreaction auf Fleisch und Origanumöl. Sucht bei verbundenen Augen gut, indem er laut hörbar schnüffelt, macht jedoch bisweilen Fehler, indem er Fleischstückchen übersieht. Auffallend entwickeltes Muskelgefühl: Tritt der Hund mit der Hinterpfote auf ein Fleischstück, so hebt er sofort die Pfote, wendet sich schnell um und erfasst das Stück augenblicklich, ohne sich je dabei zu irren. Das mit Origanumöl bestrichene Fleischstückchen frisst er nur mit grossem Widerwillen. Hautsensibilität gut ausgebildet. Reflexe beim Streichen der Extremitäten lebhaft und gleichmässig.

21. December 1899. Exstirpation des Ammonshornes rechts. Die Fläche des inneren Längsschnittes durch die Masse des Gehirnes verlief nicht ganz senkrecht, sondern leicht schräg zur Mittellinie. Das Ammonshorn in seiner ganzen Dicke abgetragen, in einer Ausdehnung von dem Fornixschenkel bis zu seiner Uebergangsstelle in das Cornu inf. incl. Die Operation geschah unter ganz unbedeutender Blutung.

22. December. Der Hund reagirt äusserst lebhaft und beiderseits gleich auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl.

23. December. Lebhafte Geruchsreaction. Unvollständiger Defect der linken Gesichtsfeldhälfte auf beiden Augen. Reflexe und Hautsensibilität normal.

25. December. Die Operationswunde verheilt ohne Complicationen. Geruchsreaction lebhaft, wie früher. Sucht Fleisch bei verbundenen Augen ganz ebenso gut, wie vor der Operation. Muskelgefühl ebenso fein ausgeprägt, wie vor der Operation. Gehör und Hautsensibilität normal. Das Gesichtsfeld in dem unteren äusseren Segment des linken und in dem oberen inneren Segment des rechten Auges hat sich wieder hergestellt.

Wiederholte Untersuchungen ergaben die gleichen Resultate.

4. Januar 1900. Exstirpation des Ammonshornes links, ganz wie rechts, nur verlief der innere Längsschnitt durch die Masse des Hinterhauptlappens 3 mm vom äusseren Rande der 1. Occipitalwindung entfernt, jedoch schräger als bei der ersten Operation.

5. Januar. Der Hund hat sich von der Narkose erholt, reagirt auf den Geruch von Origanumöl ebenso lebhaft wie vor der Operation.

6. Januar. Rechts totale Amaurose, links ist das Gesichtsfeld central und etwas nach aussen erhalten. An den rechten Extremitäten Reflexe schwächer als an den linken. Geruchsreaction lebhaft, wie früher. Haut- und Muskelsensibilität normal.

8. Januar. Bei verbundenen Augen sucht der Hund ebenso gut, wie vor der Operation. Muskelgefühl ebenso fein ausgeprägt wie vorher.

Zum 15. Januar ist die Hautwunde bereits gut verheilt. Das Gesichtsfeld des linken Auges hat sich vergrössert, auch rechts hat sich das Sehvermögen wieder eingestellt. Reflexe beim Streichen der Extremitäten gleich. Geruch, Gehör, Muskelgefühl und Hautsensibilität ebenso gut ausgeprägt, wie vor der Operation.

Bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen ergab sich nichts Neues.

Der Hund wird am 22. Februar getödtet. Die Section ergab vorzügliche Heilung der Operationswunden; im Bereich der Hirnwunde ist die Dura mater beiderseits mit dem Muskel leicht verwachsen. Die Ränder der Hirnwunden unterscheiden sich ihrer Farbe nach nicht von anderen Theilen der Hirnrinde. Das Gehirn wird in eine Formalinlösung eingelegt. Querschnitte durch das Gehirn bestätigten das Gelingen der Operation.

Versuch 5. Ein junger kleiner Hund (Terrier). Lebhafte Geruchsreaction auf Origanumöl und Fleisch. Findet nach einigen vorausgegangenen Uebungen fast fehlerlos Fleischstückchen bei verbundenen Augen. Die mit Origanumöl bestrichenen Stückchen umgeht er anfänglich, frisst aber zuletzt auch diese auf. Muskelgefühl und Hautsensibilität gut ausgeprägt. Reflexe beim Streichen der Extremitäten lebhaft, beiderseits gleich.

29. December 1899. Exstirpation des Ammonshornes rechts. Erste Occipitalwindung bedeutend breiter als gewöhnlich, aus welchem Grunde der innere Schnitt nicht nach aussen von ihr geführt wurde, sondern durch die Substanz der Windung selbst. Das Ammonshorn abgetragen in der Ausdehnung von dem Fornixschenkel bis zu seinem Uebergange in das Cornu inferius, doch wurde die Uebergangsstelle selbst von hinten und von vorn bloss umschnitten. Eine geringfügige Blutung während der Operation wurde gestillt.

Am 30. December hatte sich der Hund bereits ganz gut von der Narkose erholt. Geruchsreaction auf Origanumöl ebenso lebhaft, wie vor der Operation, beiderseits gleich.

31. December. Hat sich von der Operation erholt; frisst mit Appetit; reagirt lebhaft auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl. An den folgenden Tagen Geruchsreaction ebenso lebhaft.

2. Januar 1900. Findet bei verbundenen Augen Fleischstückchen ohne Fehler; Geruchsreaction lebhaft; verhält sich dem mit Origanumöl bestrichenen Fleischstückchen gegenüber ebenso wie vor der Operation. Reflexe beim Streichen der Extremitäten gut ausgeprägt. Hautsensibilität und Muskelgefühl unverändert, desgleichen das Gehör. Die Sehprüfung ergab fast vollständigen Ausfall der linken Gesichtsfeldhälften. Das Gleiche wurde auch an den folgenden Tagen beobachtet. Die Hautwunde verheilte per primam.

10. Januar. Operation auf der linken Seite. Der vordere Schnitt durch die Dicke der Occipitalwindungen wurde etwas schräg in der Richtung von innen und vorn nach hinten und aussen geführt, in dem Wunsche, die hier gelegene grosse Vene zu schonen. Nach Freilegung des Ammonshornes wurde, nachdem die Wirkung der Aethernarkose so weit nachgelassen hatte, dass der Hund auf schmerzhafte Reize zu reagiren begann, der Versuch einer Reizung des Ammonshornes gemacht. Hierzu diente der faradische Strom von der Spule eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates, der von einem Daniell'schen Elemente gespeist wurde. Trotz wiederholter Reizung der verschiedenen Theile des Ammonshornes mit Strömen von wechselnder Stärke (von 150 bis 30^{mm} Rollenabstand) gelang es nicht, sei es Krampfbewegungen, oder Aenderungen des Respirationsrhythmus, oder Bewegungen der Nasenflügel zu constatiren, welche auf eine Reizung des Geruchsorgans hingewiesen hätten. Hierauf wurde das, unter dem Einfluss der andauernden Reizungen stark gerunzelte und dunkler aussehende Ammonshorn bis zu seiner Uebergangsstelle in das Cornu inferius abgetragen.

11. Januar. Der Hund reagirt bereits lebhaft und beiderseits gleich auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl. Das Gleiche auch an den nächstfolgenden Tagen.

14. Januar. Der Hund führt den Versuch mit dem Suchen von Fleisch bei verbundenen Augen tadellos aus. Das mit Origanumöl bestrichene Stückchen frass er mit grossem Widerwillen. Weder von Seiten des Gehörs, noch von Seiten der Sensibilität irgend etwas Abnormes zu bemerken. Sehprüfung: Erhalten ist nur das untere äussere Segment in dem Gesichtsfelde des linken Auges. Im Laufe der nächstfolgenden Zeit wiederholt vorgenommene Untersuchungen bestätigten lediglich die soeben angeführten Resultate. Die Wunde verheilte ohne Complicationen.

Am 22. Februar wird der Hund getödtet. Wie in den vorhergehenden Fällen, so zeigte sich auch hier die Dura mater im Bereiche der Hirnwunden mit dem Muskel leicht verwachsen. Schnitte durch das in Formalin gehärtete Gehirn bestätigten das Gelingen der Operation.

Nicht alle Operationen, betreffend die Exstirpation des Ammonshornes, verliefen so glatt, wie in den angeführten fünf Versuchen. Ich will diese Versuche in Kürze erwähnen, ohne mich dabei an die Reihenfolge der Versuchsprotocolle zu halten.

Am 14. November 1899 wurde einer kleinen, zuvor genau untersuchten Hündin das linke Ammonshorn in der Ausdehnung von dem Fornixschenkel bis zu seiner Uebergangsstelle in das Cornu inf. incl. exstirpirt. Am folgenden Tage reagirte der Hund auf den Geruch von Origanumöl und Fleisch ebenso gut, und beiderseits gleich, wie vor der Operation. Am 17. November suchte der Hund bei verbundenen Augen Fleischstückchen fehlerlos. Es wurden keinerlei Abnormitäten, ausser dem unvollständigen Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften, bemerkt. Die Wunde verheilte per primam. Am 28. November dieselbe Operation rechts; dabei heftige Blutung, welche den Tod des Hundes am Tage nach der Operation zur Folge hatte. Die Section ergab, dass grosse Mengen von Blut in die Tiefe des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels eingedrungen waren.

Am 23. December 1899 wurde einer jungen Terrierhündin das rechte Ammonshorn bis zu seiner Uebergangsstelle in das Cornu inf. incl. exstirpirt. Dieser Hund besass einen ungemein feinen Geruch, er fand schnell und ohne Fehler Fleischstückchen, die in Abständen von ungefähr 1 m von einander auf dem Fussboden lagen; auf den Geruch von Origanumöl reagirte er, indem er die Zähne fletschte. Die Untersuchung des Hundes nach der Operation ergab keinerlei bemerkbare Geruchsstörungen. Es war nur das Sehen beeinträchtigt (Ausfall der linken Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges und des centralen Theiles des Gesichtsfeldes des linken Auges. Die Wunde verheilte per primam.

Am 6. Januar 1900 wurde die gleiche Operation linkerseits wiederholt. Am 7. Januar reagirte der Hund lebhaft auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl. Ausser einer Sehstörung nichts Abnormes zu constatiren. Bei verbundenen Augen suchte der Hund Fleisch ohne Fehler. Am 14. Januar wich die Hautwunde in ihrer hinteren Hälfte aus einander, und es wurde eine Wundeiterung bemerkt. Am 17. Januar Zuckungen in den Extremitäten, der Hund in komatösem Zustande getödtet. Die Section des Gehirnes ergab eine eitrige Entzündung der Hirnhäute, wobei sich Eiter auch in den Ventrikeln und unter den Häuten des Cervicaltheiles des Rückenmarkes fand. Am 16. Januar frass der Hund noch, jedoch nicht mehr mit gutem Appetit; die Reaction auf den Geruch von Fleisch erschien herabgesetzt. Am 17. Januar reagirte er weder auf Geruchsreize, noch auf Schmerz- oder Berührungsreize.

Diese beiden Versuche sind in ihrer ersten Hälfte als gute zu bezeichnen, d. h. als Experimente mit einseitiger Exstirpation des Ammonshornes. In dem zweiten Versuche lebte der Hund 11 Tage nach der zweiten Operation, wobei in den ersten Tagen keinerlei Störungen zu bemerken waren, welche auf einen entzündlichen Process hingedeutet hätten. Daraus folgt, dass die eitrige Entzündung nicht von der Hirnwunde aus, sondern von aussen her ihren Anfang nahm, von dem Zeitpunkt an, wo die Nähte aus einander wichen, und sich dann schnell auf die Hirnhäute und das Gehirn weiter verbreitete.

IV.

Und so ergaben die 5 von mir angeführten Versuche mit doppelseitiger Exstirpation des Ammonshornes und die 2 Versuche mit einseitiger Exstirpation desselben (die zweite Operation in dem letztangeführten Falle ziehe ich nicht mit in Rechnung, aus dem Grunde, weil der Hund nur kurze Zeit darnach lebte und an eitriger Meningitis zu Grunde ging) völlig gleichartige Resultate, unabhängig davon, ob ein kleinerer oder grösserer Theil des Ammonshornes bei der Operation abgetragen wurde.

Allerdings wurde in keinem einzigen meiner Versuche das Ammonshorn in seiner ganzen Ausdehnung exstirpirt; in allen Versuchen blieb der

im Cornu inf. liegende Antheil desselben erhalten. Wie Schnitte durch das in Formalin gehärtete Gehirn zeigten, betrug dieser erhalten gebliebene Theil in den Versuchen 3, 4 und 5, wie auch in den beiden Versuchen mit einseitiger Exstirpation des Ammonshornes, ungefähr $^1/_3$ seiner ganzen Länge. Doch darf man diesem Umstande wohl kaum eine besondere Bedeutung beimessen, da die Function dieses erhalten gebliebenen Theiles durch die bei der Abtragung des Ammonshornes erfolgte Reizung gewiss schon beeinträchtigt war, wenigstens für die allernächste Zeit nach der Operation. Man hätte ja den Versuch machen können, auch diesen Theil des Ammonshornes mit abzutragen, doch wäre dadurch eine Operation im Dunkeln gegeben, wobei man nicht für die Unversehrtheit der anliegenden Hirntheile hätte bürgen können. Im gegebenen Falle strebte ich auch gar nicht darnach, schon aus dem Grunde, weil andere Forscher an den von ihnen operirten Thieren ausgesprochene Veränderungen bereits in Folge einer kleinen Ecchymose auf der Oberfläche des Ammonshornes, oder in Folge einer unbeträchtlichen Verletzung desselben während der Operation erhielten (Luciani und Sepilli, Fasola), die Störungen dagegen, welche von ihnen nach Abtragung von ausgedehnten Partien des Ammonshornes beobachtet wurden, durch ihre auffallenden Erscheinungen einfach befremden. Sind die Versuche dieser Forscher richtig, so konnte auch in meinen Fällen die Exstirpation von $^2/_3$ des Ammonshornes beiderseits nicht ohne merkliche Schäden vorübergehen.

Die Beobachtung der von mir operirten Thiere ergab positive und negative Resultate, wobei sich sowohl die einen, wie die anderen consequent wiederholten. Zu den positiven Resultaten gehört die Sehstörung, wie sie bei sämmtlichen von mir operirten Hunden zur Beobachtung gelangte, zu den negativen der Mangel von Störungen Seitens des Gehörs-, Geschmacks- und Geruchssinnes.

Wie aus der Litteraturübersicht hervorgeht, bringt Luciani das Ammonshorn mit dem psychischen Sehcentrum in Zusammenhang, da nach Exstirpation desselben (einseitig und scharf begrenzt) bei Hunden, deren Blindheit trotz in vorhergegangenen Operationen erfolgter Abtragung der corticalen Sehsphären keine vollständige war, vollkommene Seelenblindheit eintrat. Auf Grund derselben Dinge schliesst auch Fasola auf eine Sehfunction des Ammonshornes. An der Richtigkeit der Beobachtung Luciani's und Fasola's zu zweifeln, habe ich kein Recht, doch kann ich mich mit der von ihnen für die beobachtete Erscheinung gegebenen Erklärung keinesfalls einverstanden erklären. Ich will dies nunmehr auf Grund meiner Versuche zeigen.

Exstirpirt man einem Hunde die Rinde der 2. und 3. Occipitalwindung einer Hemisphäre in ihrer ganzen Ausdehnung, so fällt, wie einschlägige

Untersuchungen[1] zeigen, auf der Seite der Operation aus dem Gesichtsfelde des Thieres der innere, auf der gegenüber liegenden Seite der mittlere Theil aus; bei doppelseitiger Operation beiderseits müssen die äusseren Abschnitte des Gesichtsfeldes erhalten bleiben. Dank dem anatomischen Bau des Gehirnes, erscheinen die Sehbahnen, welche die Zellen der Hirnrinde mit den darunter liegenden Centren verbinden, in den der grauen Rindensubstanz zunächst gelegenen Abschnitten der weissen Substanz als Strahlen, welche von der Rinde in schräger Richtung zu dem tiefer liegenden Centrum verlaufen. Führt man daher einen senkrechten Schnitt durch die Masse der grauen und weissen Substanz der Hirnrinde, so durchschneiden wir nicht nur die Leitungsbahnen desjenigen Abschnittes der grauen Substanz, durch welche der Schnitt ging, sondern auch zugleich die der ihm benachbarten Abschnitte. In meinen Versuchen betrafen die Verticalschnitte die ganze Dicke der weissen Substanz der Hirnrinde; verständlich ist, dass hierbei auch ein Theil der Sehbahnen der ersten Occipitalwindung durchschnitten wurde. In den beiden ersten Versuchen, wo die seitlichen Schnitte genau senkrecht geführt wurden, blieben bei den Hunden nach Ausführung der doppelseitigen Operation die äusseren Abschnitte des Gesichtsfeldes beider Augen erhalten. In den Versuchen 3 und 5 verliefen die Flächen der inneren und äusseren Längsschnitte schräg, in der Weise, dass der Querschnitt des abgetragenen Hirnstückes etwa einem Trapezoid glich. In diesen beiden Fällen war, nach doppelseitiger Operation, der Effect vollständige Amaurose der Hunde auf dem rechten Auge, während in dem Gesichtsfelde des linken Auges ein kleiner Theil in seinem unteren äusseren Abschitte erhalten blieb. In dem Versuche 4 behielt der Hund nach doppelseitiger Operation das untere äussere Segment des Gesichtsfeldes links und das obere innere rechts. Dieser Umstand spricht dafür, dass bei der rechtsseitigen Operation die 1. Occipitalwindung und der äussere hintere Theil der 3. Windung weniger beeinträchtigt waren, als in anderen Versuchen, speciell in den Versuchen 3 und 5. Das Ammonshorn wurde in dem Versuche 4 beiderseits in ebenso grosser Ausdehnung abgetragen, als in den Versuchen 3 und 5. Stände folglich, wie Luciani annimmt, das Ammonshorn in so naher Beziehung zur Sehsphäre, dass selbst wenig ausgedehnte einseitige Abtragung desselben bei Thieren vollständige Seelenblindheit erzeugte, so hätte auch dieser Hund das Sehen vollkommen verlieren müssen, was in Wirklichkeit aber nicht der Fall war.

In den Versuchen 3 und 5, wo die Fläche des inneren Längsschnittes durch den Occipitallappen schräg in der Richtung nach unten und zur

[1] H. Munk, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* Berlin 1890. Siehe die Schemata auf S. 73 und 74.



Mittellinie verlief, wo also die mit den Zellen der 1. Occipitalwindung verbundenen Leitungsbahnen fast in ihrer ganzen Masse durchtrennt wurden, trat schon nach der ersten Operation ein nahezu vollständiger Ausfall der inneren Gesichtsfeldshälfte auf der Seite der Operation und der äusseren Hälfte auf der gegenüberliegenden Seite ein.

Aus dem Gesagten geht unzweideutig hervor, dass die Amaurose, wie sie unter gewissen Bedingungen nach doppelseitiger Exstirpation des Ammonshornes eintritt, keineswegs abhängig ist von einem Ausfall der Function des Ammonshornes, sondern vielmehr von der Durchschneidung derjenigen Leitungsbahnen, welche mit den bei der Operation nicht verletzten Theilen der grauen Substanz der Sehsphäre der Hirnrinde in Verbindung stehen. Alles eben Angeführte lassen nun Luciani und Fasola völlig unberücksichtigt, ebenso wie Luciani der profusen Eiterung, wie sie bei den von ihm operirten Thieren auftrat, keinerlei Bedeutung beimisst.

Die bei meinen Versuchen gewonnenen negativen Ergebnisse verdienen Beachtung da sie in directem Widerspruche zu den von anderen Forschern erhaltenen Resultaten stehen, besonders zu denen von Ferrier und Ferrier und Yeo. Obschon die Resultate Ferrier's bezüglich des Ammonshornes von späteren Forschern auch nicht bestätigt werden konnten, so bedürfen dieselben doch einer ausdrücklichen Erwiderung, da sie, ohne die gehörige Kritik aufgenommen, bereits zum Theil zu einer unrichtigen Auslegung der Thatsachen geführt haben.[1] Wie aus meinen Versuchsprotocollen zu ersehen, gelangten bei den Hunden nach der Exstirpation des Ammonshornes kein einziges Mal Störungen der Hautsensibilität und des Muskelgefühles zur Beobachtung. Sämmtliche Bewegungen der Hunde waren vollständig frei und, wäre nicht die Sehstörung vorhanden gewesen, man hätte kaum annehmen können, die Hunde seien operirt worden. In 2 Fällen wurde von mir (Versuche 2 und 4) eine Ungleichheit der Berührungsreflexe beim Streichen der Extremitäten an den Thieren beobachtet, doch wurde diese Erscheinung eben nur in 2 Fällen beobachtet und dazu nur an den ersten Tagen nach der Operation und erklärt sich, meiner Ansicht nach, durch den Reizzustand der operirten Hemisphäre in der Zeit gleich nach der Operation. Die von Ferrier und Yeo beobachteten Erscheinungen erklären sich offenbar daraus, dass ihre Versuche nicht reine waren.

Ich erachte es für nothwendig, hier einen Versuch anzuführen, wo

---

[1] Sommer, welcher sich auf die Untersuchungen von Ferrier beruft, ist bestrebt, eine Erklärung dafür zu geben, weshalb bei Epileptikern häufig Veränderungen des Ammonshornes gefunden werden, und nimmt einen causalen Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Ammonshornes und der Epilepsie an. Siehe W. Sommer, Erkrankung des Ammonshornes als ätiologisches Moment der Epilepsie. *Archiv für Psychiatrie.* 1880. Bd. X. S. 631, 672, 675.

nach Exstirpation des Ammonshornes ein Hund Erscheinungen zeigte, ähnlich den von Ferrier beobachteten: Am 2. December wurde einem Hunde rechts das Ammonshorn exstirpirt. Im Verlaufe der Operation wurde ein Gefäss im Inneren des Gehirnes verletzt, es erfolgte eine profuse Blutung, welche die weitere Operation in dem Maasse hinderte, dass das Ammonshorn nur oberflächlich und in ganz geringer Ausdehnung abgetragen werden konnte; es gelang nur mit Mühe, die Blutung zu stillen. Am 4. December hatte sich das Thier von der Operation bereits gut erholt, doch beobachtete man zwangsmässige Kreisbewegungen des Hundes nach der rechten Seite hin, bei deutlich ausgesprochener Ataxie der linken Extremitäten; das Nämliche wurde auch am 6. December beobachtet. Das Muskelgefühl war in den linken Extremitäten so stark beeinträchtigt, dass man sowohl die Vorder- als auch die Hinterpfote des Hundes frei flectiren konnte, wobei der Hund auf den gebeugten Pfoten stehen blieb, ohne dies überhaupt wahrzunehmen und ohne irgend welche Versuche zu machen, um die Pfoten aus dieser ungewohnten, ihnen künstlich gegebenen Stellung zu befreien.

Diese Störung des Muskelgefühles darf man gewiss nicht auf die Exstirpation des Ammonshornes beziehen; wie die Section des noch an demselben Tage getödteten Hundes ergab, war der Seitenventrikel von reichlicher, trüber, seröser Flüssigkeit erfüllt, in ihm fanden sich Blutgerinnsel nicht nur in seinen hinteren, sondern auch in seinen vorderen Abschnitten; die Hirnrinde zeigte sich im Bereiche des Operationsgebietes stark hyperämisch, wie auch die intracorticalen Ganglien. Auf solche misslungene Experimente stützen sich eben die Schlussfolgerungen von Ferrier bezüglich der Function des Ammonshornes.

Und so wird die Bedeutung des Ammonshornes, als eines Centrums für die Hautsensibilität und das Muskelgefühl, durch meine Versuche in keiner Weise bestätigt.

Luciani und Fasola setzen das Ammonshorn in Beziehung zur Hörsphäre des Hundes. In meinen Versuchen beobachtete ich nicht eine Gehörstörung an den operirten Thieren: sämmtliche Hunde nahmen einen leisen Ruf, einen leisen Pfiff ganz ebenso gut, wie vor der Operation wahr. Während Ausführung des Versuches mit dem Suchen von Fleisch bei verbundenen Augen wandten die Hunde, ganz ebenso wie vor der Operation, den Kopf sogleich nach der Richtung des Geräusches, wenn man ein Fleischstückchen auf den Fussboden fallen liess. Uebrigens ist die angeführte Behauptung von Luciani auf den dritten der von mir angeführten Versuche gestützt: Die Gehörstörung seines Hundes zeigte sich einige Tage nach der Operation, bei bestehender Fiebertemperatur und Nahrungsverweigerung, verschwand jedoch wieder in den allernächsten Tagen, trotzdem sich bei dem Hunde bereits eine eitrige Meningo-Encephalitis entwickelt

hatte, an der er auch kurze Zeit darauf einging. Luciani prüfte den Geschmack der operirten Hunde mit Hülfe einer Lösung von Digitalin und beobachtete keinerlei Geschmacksstörung. Diese Beobachtung von Luciani wird durch meine Versuche bestätigt: Die operirten Hunde nahmen das leicht mit Origanumöl bestrichene Fleisch nach der Operation ganz ebenso ungern, wie vorher; häufig nahmen die Hunde ein solches Stück in's Maul, spuckten es dann wieder aus und fuhren fort, eifrig die anderen Stückchen aufzusuchen. Waren alle anderen Fleischstückchen aufgefressen, so pflegten die Hunde von Neuem zu dem mit Oel bestrichenen Stück zurückzukommen, nahmen es vorsichtig in's Maul, gaben es gewöhnlich wieder von sich und erfassten es wieder, um es schliesslich zu verschlingen. Somit lag kein Grund vor, eine Geschmacksstörung bei den operirten Hunden anzunehmen.

Es erübrigt noch, das Verhalten des Geruchssinnes bei den operirten Hunden einer Betrachtung zu unterziehen. Alle meine Hunde reagirten am Tage nach der Operation ganz ebenso lebhaft auf den Geruch von Origanumöl, bisweilen auch von Fleisch, wie vor der Operation. Sämmtliche Operationen wurden in Chloroform-Aethernarkose ausgeführt, vor der Operation erhielten die Hunde eine subcutane Injection von 3 bis 5 ^{ccm} einer 3 procent. Morphiumlösung. Unter dem Einflusse der Narkose schliefen die Hunde in der Regel bis zum folgenden Tage, zeigten sich aber nicht selten auch dann noch verschlafen und frassen nicht. Näherte man der Nase solch' eines Hundes dann ein Stück Fleisch, so wandte der Hund sich zur Seite ab, woraus man natürlich nicht den Schluss ziehen durfte, dass der Hund den Geruch des Fleisches nicht wahrnehme. Am 2. Tage nach der Operation hatten sämmtliche Hunde bereits vorzüglichen Appetit, und in allen Fällen war die Reaction auf den Geruch von Fleisch ganz die gleiche und erfolgte auf dieselbe Entfernung, wie auch vor der Operation. Alle Hunde suchten die Fleischstückchen bei verbundenen Augen ganz ebenso gut, wie vor der Operation, ja mitunter sogar noch besser auf; dies hatte statt im Verlaufe der ganzen Beobachtungsdauer. Der einzige Fall, welcher die Aufmerksamkeit auf sich lenken dürfte, das ist der Hund in dem Versuche 2, welcher, 3 Wochen hindurch ohne Uebung, darnach plötzlich besser zu suchen begann, als zuvor. Man könnte hier, wie es scheint, auf die Vermuthung kommen, als wäre der durch die Operation beeinträchtigte Geruchssinn wieder zur Norm zurückgekehrt. Doch spricht das Fehlen eines Unterschiedes in dem Suchen des Fleisches vor und nach der zweiten Operation gegen eine derartige Annahme, ganz ebenso wie die nächstfolgenden Versuche, wo eine solche Erscheinung nicht zur Beobachtung gelangte, obwohl hier bei der Operation ein ausgedehnterer Theil des Ammonshornes abgetragen wurde, als in dem erwähnten Falle. Der angeführte Fall erklärt sich am besten dadurch, dass der Hund, der

diesmal länger als gewöhnlich gehungert hatte, sich aufmerksamer zur Sache verhielt.

In dem ersten meiner Versuche lebte der Hund 87 Tage nach der ersten Operation und 74 Tage nach der zweiten Operation; in dem zweiten Versuche 61 Tage nach der ersten und 49 Tage nach der zweiten Operation; in dem dritten 65 Tage nach der ersten und 51 Tage nach der zweiten Operation; in dem vierten 63 Tage nach der ersten und 49 Tage nach der zweiten Operation und im fünften Versuche 55 Tage nach der ersten und 43 Tage nach der zweiten Operation.

Trotz dieser langdauernden Beobachtungszeiten der Thiere konnte ich doch kein einziges Mal eine Abschwächung des Geruches bei meinen Hunden constatiren; besonders hervorgehoben zu werden verdient die Thatsache, welche für mich ausser allem Zweifel steht, dass sich in den Tagen unmittelbar nach der Operation die Geruchsreaction der Hunde auf den Geruch von Fleisch und Origanumöl in nichts von der gleichen Reaction vor der Operation unterschied. Bisweilen wurden den Hunden bei dem Versuche des Suchens von Fleisch bei verbundenen Augen Stückchen von Hundefleisch untergeschoben doch nahmen die Hunde in der Regel dieselben nicht, sowohl vor der Exstirpation des Ammonshornes, als auch nach derselben.

Zur Prüfung des Geruchssinnes der Hunde wurden zwei Substanzen verwandt; die eine von ihnen (Fleisch) besitzt einen den Hunden angenehmen Geruch, die andere (Origanumöl[1]) einen unangenehmen; auf die erste Substanz reagirten die Hunde positiv, d. h. sobald sie den Duft des Fleisches witterten, streckten sie die Schnauze alsbald in der Richtung nach ihm aus und schnüffelten, indem sie frequentere Inspirationsbewegungen machten und die Nasenflügel bewegten. Auf die zweite Substanz reagirten die Hunde negativ, d. h. sie wandten sich sogleich zur Seite hin ab und machten keinesfalls verstärkte Inspirationsbewegungen; eine derartige Reaction wurde sowohl vor, wie auch nach der Operation beobachtet. Hieraus geht hervor, dass der Geruch der Hunde weder in quantitativer, noch in qualitativer Beziehung gelitten hatte. Bei dem Suchen der Fleischstückchen bei verbundenen Augen gingen sämmtliche Hunde lange Zeit hindurch um das mit Origanumöl bestrichene Fleischstückchen herum und frassen es erst ganz zuletzt, dazu mit sichtlichem Unbehagen. Dieser Umstand weist gleichfalls unzweideutig darauf hin, dass die qualitative Seite des Geruchzsinnes bei den Hunden nicht beeinträchtigt war, da ja die Fähigkeit der Auswahl in vollem Umfange erhalten geblieben war.

[1] Ich versuchte, auch andere riechende Substanzen, wie Bergamottöl und Nelkenöl, anzuwenden, doch erwiesen diese in Folge ihres scharfen Duftes sich als weniger geeignet, wie das Origanumöl.

Sobald ein Hund durch den Geruch ein Fleischstückchen bemerkte, so ging er unverzüglich auf dasselbe los, indem er dabei nach der Nase ging, und erfasste das Stück bei genügender Annäherung. Kein einziges Mal beobachtete ich, dass der Hund unter gewöhnlichen Bedingungen das Fleisch verfehlte, indem er mit den Zähnen in die Luft schnappte: Dies geschah lediglich mitunter in Fällen, wo ich das Fleischstück dem Hunde schnell unter der Nase fortzog. So blieb denn auch das Vermögen, die Geruchsquelle zu localisiren, unverändert.

Luciani erwähnt, dass einer von seinen Hunden (s. oben) nach einseitiger partieller Exstirpation des Ammonshornes auf den Geruch von Fressen, das in die Stube gebracht wurde, wohl vorzüglich reagirt hätte, jedoch trotzdem lange hätte suchen müssen. Meines Erachtens lässt sich dies durch den Mangel gehöriger Uebung bei dem Hunde Luciani's erklären; in meinen Versuchen verstanden es sämmtliche Hunde vorzüglich, sich ihres Geruches zu bedienen.

Aus allem oben Gesagten kann man nur den einen Schluss ziehen, dass nämlich dem Ammonshorn irgend eine wesentliche Bedeutung für den Geruchssinn nicht zukommt. Die technische Seite meiner Operationen, betreffend die Exstirpation des Ammonshornes, schliesst Fehler aus, wie sie bei der Besprechung von Fasola's Versuchen gezeigt sind. Daher meine ich, dass diejenigen positiven Resultate, mit Beziehung auf den Geruchs- und Gehörssinn, welche dieser Autor erhielt, sich erklären nicht durch einen Ausfall der Function des Ammonshornes, sondern durch eine Functionsstörung der benachbarten Hirnpartien, und daher als Nebenerscheinungen, hervorgerufen durch die Operation, aufzufassen sind. Ausserdem konnte der Verf., welcher zu wiederholten Malen in ein und denselben Hirnregionen operirte und dabei mit dem scharfen Löffel in die Tiefe des Cornu inf. eindrang, in einigen Fällen den G. hippocampi verletzen, der dem Ammonshorn eng anliegt und sich mit demselben vereinigt. Die Bedeutung aber dieser Windung für den Geruch kann für bewiesen, auch nach der Methode des Functionsausfalles,[1] gelten. Die Geruchsfunction des Ammonshornes völlig auszuschliessen, dazu habe ich auf Grund meiner Versuche nicht das Recht, da es sehr wohl möglich ist, dass das Ammonshorn an sich einen nur unbedeutenden Antheil der grossen Riechsphäre (G. hippocampi) repräsentirt, so dass seine Abtragung nicht eine Bestimmung der Herabsetzung des Geruchssinnes mit Hülfe der uns zugänglichen Methoden gestattet. Weniger wahrscheinlich ist es, anzunehmen, dass die verschiedenen Abschnitte des peripherischen Riechapparates mit streng localisirten benachbarten Bezirken der corticalen Riechsphäre in

---

[1] H. Munk, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* Berlin 1890. S. 108—111.

Verbindung stehen, ganz ähnlich dem, was für das Sehen gilt; doch kann man den Ausfall der Function eines bestimmten Abschnittes der Retina nach partieller Abtragung der Sehsphäre mit Leichtigkeit constatiren. Wenn jedoch nach Exstirpation des Ammonshornes ein Theil des peripherischen Riechapparates auch zu functioniren fortfährt, so muss dieser zurückgebliebene Theil augenscheinlich so bedeutend sein, dass er eine Beeinträchtigung des Geruchssinnes weder in quantitativer, noch in qualitativer Beziehung bemerken lässt.

Bei zweien der von mir operirten Hunde (Versuch 2 und 3) stellten sich nach Ablauf von etwa 2 Monaten nach der Operation epileptische Anfälle ein; ich bringe diese Erscheinung nicht mit dem Fehlen des Ammonshornes bei diesen Hunden in Zusammenhang, da ich zur Erklärung dieses Verhaltens auf anderem Wege genügend Thatsachen besitze: Erstens war die Blutcirculation in der Hirnrinde der Hunde durch die Ausschaltung der Gefässe der Occipitallappen gestört; zweitens war in beiden Occipitallappen je eine Narbe (partielle Verwachsung der Dura mater mit dem Muskel) vorhanden — die Bedeutung von Narben der Dura mater für die Entstehung der Epilepsie unterliegt ja keinem Zweifel. Ausserdem spricht das negative Resultat, wie es bei Reizung des Ammonshornes durch einen faradischen Strom von wechselnder Intensität (s. Versuch 5) gewonnen wurde, keineswegs zu Gunsten der Annahme von der Bedeutung einer Erkrankung des Ammonshornes für die Aetiologie der Epilepsie im Sinne von Meynert, Sommer[1] und Bratz.[2] Von der Unhaltbarkeit der Hypothese Sommer's sprach ich bereits oben; Bratz beschränkt sich nur darauf, das Factum zu registriren, dass sich bei der Section des Gehirnes von Epileptikern häufig Sklerose des Ammonshornes findet, hütet sich aber wohlweislich, daraus irgend welche weiteren Schlüsse zu ziehen.

Die Arbeiten von Sommer und Bratz sind für mich von besonderem Interesse, insofern als sich in ihnen deutliche Hinweise darauf finden, dass die Bedeutung des Ammonshornes für den Geruchssinn keine wesentliche ist. Sommer führt 90 Fälle von Läsion des Ammonshornes bei Epileptikern, darunter 30 Fälle von doppelseitiger Läsion (grösstentheils Sklerose), an und weist zum Schlusse seiner Arbeit[3] auf das seltene Vorkommen von Störungen des Geruches und Geschmackes in den von ihm angeführten Fällen hin. Die Fälle von Sommer sind hauptsächlich aus der Litteratur zusammengestellt; möglicher Weise ist in vielen von ihnen der Geruch

[1] Sommer, a. a. O.

[2] Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. *Archiv für Psychiatrie.* 1899. Bd. XXXI. S. 820—836. — Derselbe, Ueber das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytikern. *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie.* 1899. Bd. LVI. S. 841—844.

[3] Sommer, a. a. O. S. 671.



auch gar nicht geprüft worden. Aus diesem Grunde ist den Daten von Bratz eine grössere Bedeutung beizumessen, welcher bei 25 von 50 Epileptikersectionen Sklerose des Ammonshornes fand; in einem Falle waren beide Ammonshörner sklerosirt. Der genannte Verf. spricht es ganz klar aus, dass die Geruchsprüfung bei einer sehr grossen Zahl von Epileptikern — die Untersuchung wurde in Wuhlgarten auf die Veranlassung des Directors Hebold ausgeführt, auch die Arbeit des Verf. ist von Wuhlgarten aus erschienen — negative Resultate ergab. Der Verf. erklärt dies dadurch, dass das Riechbündel, welches durch das Ammonshorn geht, frei von der Läsion war, wie die mikroskopische Untersuchung der Gehirne der Epileptiker zeigte (die Zellen waren lädirt[1]). Vielleicht ist die mikroskopische Untersuchung der Gehirne der von mir operirten Thiere im Stande, die Sache aufzuklären, obgleich es mir zweifelhaft erscheint, dass das Riechbündel in meinen Versuchen erhalten geblieben sein sollte, da ja von mir das Ammonshorn seiner ganzen Dicke nach, beginnend von dem Fornixschenkel, abgetragen wurde.

Wenn ich nunmehr die von mir gewonnenen Thatsachen in Kürze resumire, so kann ich Folgendes sagen: Das Ammonshorn darf, entgegen der von Ferrier und Yeo vertretenen Ansicht, nicht nur nicht als Centrum für das Muskelgefühl und die Hautsensibilität angesehen werden, sondern es steht seine Function überhaupt nicht in einem irgendwie näheren Zusammenhange, sei es mit dem Muskelgefühl oder der Hautsensibilität. Die Beziehung des Ammonshornes zu dem Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks- und Geruchssinn muss gleichfalls stark in Zweifel gezogen werden, aus dem Grunde, weil es nach der Methode des Ausfalles der Function, entgegen der Meinungsäusserung anderer Autoren, nicht gelingt, irgendwie bemerkbare Abweichungen von der Norm Seitens dieser Sinne nachzuweisen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Hrn. Prof. Hermann Munk meine tiefgefühlte Dankbarkeit für das mir überlassene Thema, sowie für das aufrichtige Interesse, mit welchem er meiner Arbeit folgte, sowie für seine schätzenswerthen Rathschläge bei Ausführung der Arbeit und für den freundlichen Empfang, der mir in seinem Laboratorium zu Theil wurde, auszusprechen.

[1] Bratz, *Archiv für Psychiatrie.* 1899. Bd. XXXI. S. 833.

Der Athmungsmechanismus des Frosches.

Von

Silvestro Baglioni.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

Vorwort.

Wenn man einen ruhig dasitzenden Frosch aufmerksam beobachtet, so bemerkt man sofort die sich immer wiederholenden und ununterbrochen auf- und abgehenden Bewegungen der Kehle. Man würde zweifellos diese Bewegungen für echte Athmungsbewegungen halten, wenn man nicht gleichzeitig die Seiten des Rumpfes beachtete, welche nur dann und wann, aber immer in längeren Perioden, sich einziehen und wieder vorwölben. Nichts desto weniger dürften diese Kehlbewegungen bei der Athmung oder wenigstens im Leben des Frosches eine wichtige Rolle spielen, da sie andauernd bei ihm zu beobachten sind. Bisher hat man indessen diese Bewegungen ausnahmslos für secundäre[1] oder rudimentäre,[2] jedenfalls für Bewegungen ohne beträchtliche Bedeutung gehalten. Am Ende dieser Arbeit sollen die Vorstellungen der früheren Forscher vom Athmungsmechanismus der Frösche Berücksichtigung finden. Zunächst aber soll über die Ergebnisse berichtet werden, welche der Verfasser aus seinen Untersuchungen über den Athmungsmechanismus der Frösche überhaupt gewonnen hat.

Das bisherige Studium des Athmungsmechanismus der Frösche hat sich hauptsächlich beschränkt auf die graphische Untersuchung der Flanken- und Mundhöhlenbewegungen, wie auf die Ermittelung der Wirkungen des

[1] N. Wedenskii, Ueber die Athmung des Frosches. Pflüger's *Archiv*. 1881. Bd. XXV.

[2] C. Heinemann, Ueber nicht der Lungenrespiration dienende sogenannte u. s. w. *Ebenda*. 1884. Bd. XXXIV.

Vagus. Bei den folgenden Untersuchungen ist die Frage nach der Innervation der Athmung zunächst nicht berücksichtigt worden, denn es erschien nothwendig, erst den Mechanismus der Athmung an sich genauer zu ermitteln, ehe die Verhältnisse der Innervation einer exacten Behandlung zugänglich werden. Auch die graphische Methode hat bei den folgenden Versuchen keine Anwendung gefunden, weil dieselbe einerseits für die Darstellung der gröberen Athembewegungen von den früheren Autoren erschöpft ist, und weil sie andererseits für die feineren Verhältnisse des Athemmechanismus mit zu grosser Ungenauigkeit und Unsicherheit verknüpft erscheint. Die Versuche, die den folgenden Untersuchungen zu Grunde liegen, sind im Uebrigen so einfacher Art, dass sie leicht jeden Augenblick wiederholt werden können und von wesentlichen Fehlerquellen vollständig frei sein dürften.

Die folgenden Versuche wurden vorwiegend an Temporarien ausgeführt.

1. Die äusseren Athmungserscheinungen.

Zunächst mag eine eingehendere Schilderung der Athembewegungen vorausgeschickt werden, die äusserlich am Frosch zu beobachten sind.

Sitzt der Frosch in seiner hockenden Ruhestellung ungestört still, so beobachtet man dauernd die oben genannten „oscillatorischen“ Bewegungen der Kehle. Dabei sind die Nasenlöcher offen ohne sichtbare Veränderung, das Maul ist fest geschlossen, Augen und Trommelfell sind unbeweglich. Die Haut der Kehle folgt in ihren Bewegungen lediglich der Thätigkeit der Muskeln, d. h. sie wird niemals durch erhöhten Luftdruck in der Mundhöhle ausgedehnt, da die Luft bei der Aspiration und Compression von Seiten der Mundhöhle durch die Nasenlöcher ungehindert ein- und austreten kann. Dadurch wird ein Wechsel der Luft in der Mundhöhle erzeugt und die darin vorhandene Kohlensäure nach aussen hin abgegeben.

Zwischen diese fortdauernden Kehlbewegungen eingeschaltet treten von Zeit zu Zeit umfangreichere Bewegungserscheinungen auf, die „echten“ Athembewegungen. Da die letzteren einen verwickelteren Bewegungscomplex vorstellen, und da die Verbindung ihrer einzelnen Momente nicht ganz leicht gleichzeitig zu beobachten ist, so mögen ihre Momente zunächst einzeln und dann in ihrer zeitlichen und räumlichen Aufeinanderfolge betrachtet werden.

Das Gebiet der Lungen wird äusserlich beim Frosch durch zwei deutlich sichtbare Vortreibungen der Haut kenntlich gemacht, welche in der dorsalen Thoraxregion liegen. Die Lungen stehen medial in directem Contact mit der Wirbelsäule, dorsal werden sie begrenzt durch den M. ab-

dominalis obliquus externus und die Haut, oral vom Schultergürtel, lateral, ventral und caudal vom Herzen, Magen und den anderen Eingeweiden. Dies so umgrenzte Gebiet soll im Folgenden kurz als Flanke oder Seite bezeichnet werden.

Dieses Gebiet, welches während der rhythmischen Kehlbewegungen, abgesehen von unwesentlichen, mechanisch von der Kehle her übertragenen Erschütterungen, ruhig und ohne Veränderung einer Oberflächenausdehnung bleibt, erfährt bei jeder eigentlichen Athembewegung zuerst eine rasche Einziehung und gleich darauf eine Wiederhervorwölbung, welche den normalen Stand wieder herbeiführt. Dabei ist leicht zu erkennen, dass mit der Einziehung die Exspiration und mit der Vorwölbung die Inspiration verknüpft ist.

Darauf folgt eine längere Pause zwischen der letzten Inspiration und der nächstfolgenden Exspiration, während welcher die Flanken die gleiche Ausdehnungshöhe zeigen.

Der Boden der Mundhöhle zeigt bei diesen Athembewegungen zuerst eine Herabsenkung. Damit ist eine Erweiterung der Mundhöhle verknüpft, die noch ausserdem charakterisirt ist durch einige andere Symptome. Es senkt sich nämlich nicht nur die Kehlhaut nach unten, sondern es wird auch das Trommelfell etwas nach aussen vorgetrieben, es werden die Augen ein wenig hervorgehoben und beim Männchen schwellen die Schallblasen, wenn auch nur wenig, doch immerhin deutlich sichtbar an. Aus diesen Erscheinungen geht schon ohne Weiteres hervor, dass der Druck in der Mundhöhle während dieser Phase positiv ist.

Auf diese Erweiterung der Mundhöhle folgt sogleich eine energische und rasche Hebung des Mundhöhlenbodens meist über sein ursprüngliches Niveau hinaus, aber unmittelbar darauf kehren mit der Kehlhaut auch die Schallblasen, das Trommelfell und die Augen vollkommen zu ihrem ursprünglichen Stand zurück. An den Nasenlöchern tritt eine rasche Schliessungsbewegung auf, der unmittelbar eine Oeffnungsbewegung folgt.

Darauf und während der ganzen Flankenpause treten sofort wieder die „oscillatorischen“ Kehlbewegungen auf und dauern bis zum nächsten Athmungsact.

Es entsteht nun die Frage, in welchem zeitlichen Verhältniss diese verschiedenen Bewegungsmomente zu einander stehen. Ohne Weiteres sichtbar ist, dass die Flankeneinziehung, d. h. die Exspiration und die Erweiterung der Mundhöhle mit ihren einzelnen Begleiterscheinungen (Vorwölbung der Kehlhaut, der Schallblasen, des Trommelfells u. s. w.) gleichzeitig stattfindet, sowie dass die Vorwölbung der Flanken, d. h. die Inspiration und die Verengerung der Mundhöhle zusammenfallen, so dass man äusserlich den Eindruck gewinnt, als ob das gleiche Luftquantum zuerst aus den

Lungen in die Mundhöhle und dann aus der Mundhöhle wieder in die Lungen zurückgetrieben wird.

Der relative Zeitpunkt der Bewegungen der Nasenlöcher ist bei dem geringen Umfang derselben etwas schwieriger festzustellen. Nach längerer sorgfältiger Beobachtung scheint es jedenfalls, dass die Schliessung der Nasenlöcher vor der Verengerung der Mundhöhle und noch während der Erweiterung derselben beginnt, und dass sie aufhört, noch bevor die Mundhöhle wieder den Höhepunkt ihrer Verengerung erreicht hat. Indessen werden sich bald noch andere Momente ergeben, aus denen dieser Umstand mit Sicherheit hervorgeht. Hier sei nur noch erwähnt, dass die Schliessung der Nasenlöcher wie auch der vorher geschilderte Erscheinungscomplex bisweilen einige Abweichungen zeigt, deren Bedingungen unten eingehender geprüft werden sollen.

2. Die Athmungserscheinungen bei geöffnetem Munde.

Das eben Geschilderte ist Alles, was man bei äusserlicher Betrachtung des Athmungsmechanismus und ohne Veränderung der normalen Bedingungen feststellen kann. Allein es ist nothwendig, diese Erscheinungen eingehender zu untersuchen, und zu diesem Zweck ist es erforderlich, den Athemmechanismus in bestimmter Weise zu modificiren.

Wenn man an den Spitzen des Ober- und Unterkiefers je einen Faden befestigt und mit diesen Fäden das Maul des Thieres offen hält, so kann man die inneren Verhältnisse der Mundhöhle bequem überblicken. Dabei verschwinden fast immer die „oscillatorischen“ Bewegungen. Der Mundhöhlenboden bleibt ruhig stehen, jedoch hin und wieder finden eigentliche Athembewegungen statt, die sich von Zeit zu Zeit wiederholen, aber ohne Erfolg, weil das Maul geöffnet ist. Nach einer leichten und oft kaum bemerkbaren Herab- und Zurückziehung des geschlossenen Kehlkopfes öffnet sich plötzlich der Aditus laryngis, und alsbald, nach einem kurzen, aber immer deutlichen Zeitintervall, verengert sich die ganze Mundhöhle, wobei besonders folgende Thatsachen bemerkenswerth sind. Unter der Mundhöhlenschleimhaut treten jederseits, wie zwei gespannte Seile, die sich contrahirenden Musculi petrohyoidei hervor, der geöffnete Kehlkopf wird nach vorn und oben gezogen, darauf schliesst sich der Aditus laryngis, und nunmehr zieht sich der geschlossene Kehlkopf wieder in seine normale Ruhelage zurück. Während der Verengerung der Mundhöhle wird die Zunge sehr deutlich nach vorn und oben gezogen.

Beobachtet man zu gleicher Zeit die Flankenbewegungen des Thieres, so sieht man ohne Weiteres, dass dem ersten Moment der Kehlkopföffnung

die Exspiration entspricht, denn gerade in diesem Moment erfolgt die Einziehung der Flanken. Dass der energischen Verengerung der Mundhöhle die Inspiration entspricht, ist selbstverständlich. Dagegen erfolgt, so lange man das Maul des Thieres offen hält, keine Spur einer Wiedervorwölbung der Flanken, weil bei der Verengerung der Mundhöhle die Luft statt durch den engen Aditus laryngis in die Lungen vielmehr durch das geöffnete Maul nach aussen gepresst wird. Dadurch ziehen sich die Flanken bei jedem erfolglosen Athmungsact Anfangs sehr schnell, später etwas langsamer immer mehr und mehr bis zur äussersten Grenze ein, so dass die Lungen schliesslich fast gänzlich geleert sind, ohne sich wieder mit Luft füllen zu können.

Bei Fröschen, denen das Maul auf diese Weise offen gehalten wird, zeigen sich an den Nasenlöchern keine Veränderungen mehr: sie schliessen sich nicht mehr und sie öffnen sich nicht mehr, wie es beim normalen Frosch im Zusammenhang mit den Athembewegungen stattfindet. Schliesst man dagegen das Maul wieder, so kehrt auch alsbald der Nasenlöchermechanismus zurück, d. h. die Schliessung und Oeffnung der Nasenlöcher kommt nicht durch Wirkung selbstständiger Schliessmuskeln zu Stande, sondern sie wird besorgt durch die Beziehungen der beiden Kiefer zu einander. Wie E. Gaupp[1] festgestellt hat, erfolgt bei diesem Mechanismus die Schliessung der Nasenlöcher dadurch, dass der Unterkiefer durch die Kaumuskeln und den M. submentalis gehoben und gegen den Zwischenkiefer gedrückt wird, während die Oeffnung derselben nur durch den elastischen Zug der Gewebe besorgt wird.

Was geschieht nunmehr, wenn man das Maul sich wieder schliessen lässt? Nähert man die beiden Kiefer einander mehr und mehr, so kann man leicht beobachten, dass bei jedem Athmungsact, so lange derselbe noch ohne Erfolg bleibt, die Zunge immer mehr und mehr gegen den Gaumen gezogen wird. Werden aber die Kiefer vollkommen geschlossen und beginnen die Nasenlöcherbewegungen wieder von Neuem, so erfolgen sofort energische Athembewegungen, und zwar sogenannte „einpumpende“ Bewegungen, wobei man Folgendes bemerkt. Auf eine anfängliche Contraction der Mundhöhle, durch welche die in der Mundhöhle vorhandene Luft in die Lungen gepresst wird, folgt eine langsame Senkung des Mundhöhlenbodens, welche die äussere Luft durch die starr und weit geöffneten Nasenlöcher in die erweiterte Mundhöhle saugt (1. Phase: Aspiration). Im nächsten Augenblick findet eine plötzliche energische Erweiterung der

[1] E. Gaupp, Zur Lehre vom Athmungsmechanismus beim Frosch. *Dies Archiv.* 1896. Anat. Abthlg.



Mundhöhle statt, wobei die Nasenlöcher fest geschlossen sind; die Flanken ziehen sich ein und die Luft strömt aus den Lungen in die Mundhöhle (2. Phase: Exspiration). Bald darauf erfolgt eine vollkommene Verengerung der Mundhöhle, das ganze in der Mundhöhle vorhandene Luftquantum wird in die Lungen gepresst, die Flanken wölben sich wieder vor und erreichen jetzt einen höheren Ausdehnungszustand als vorher, denn offenbar wird in die Lungen nicht bloss die Exspirationsluft wieder eingepresst, sondern dazu auch noch das von aussen her aspirirte Luftquantum, das sich schon vor der Exspiration in der Mundhöhle befand (3. Phase: Inspiration).

Die Nasenlöcher öffnen sich wieder, bevor die Verengerung der Mundhöhle vollendet ist, so dass nachher die äussere Luft bei der folgenden aspiratorischen Mundhöhlenerweiterung in die Mundhöhle einströmen kann. Dieser Moment der Nasenlöcherbewegungen muss indessen noch genauer fixirt werden. Wenn man das besondere Verhalten der Nasenflügel (Cartilago alaris) beobachtet, die sich bei der Schliessung der Nasenlöcher von vorn und aussen nach hinten und innen zurückklappen, und bei der Oeffnung, ohne eigene Oeffnungsmuskeln zu besitzen, in umgekehrter Richtung durch rein elastische Kräfte wieder erheben, so ist es ohne Weiteres verständlich, dass nothwendiger Weise die Oeffnung der Nasenlöcher eintreten muss, bevor die Verengerung der Mundhöhle vollendet ist, weil sonst bei der alsbald folgenden Erweiterung der Mundhöhle, die einen negativen Druck erzeugt, die Nasenlöcher fest verschlossen gehalten würden, so dass jeder Lufteintritt von aussen verhindert wäre.

3. Ein zweiter Verschlussmechanismus der Nasenlöcher.

Ist es auf der einen Seite unbedingt nothwendig, dass die Oeffnung der Nasenlöcher eintritt in dem Moment, bevor die Verengerung der Mundhöhle vollendet ist, so ist es auf der anderen Seite wenigstens ebenso nothwendig, dass die Mundhöhle in demselben Moment nach aussen hin verschlossen sein muss, damit die Luft bei der inspiratorischen Verengerung der Mundhöhle nicht nach aussen getrieben werden kann. Es fragt sich also, auf welchem Wege dieser Verschluss besorgt wird. Zur Beantwortung dieser Frage ist es nöthig, auf einen besonderen anatomischen Mechanismus einzugehen, der bisher noch keine physiologische Würdigung gefunden hat.

Der Hyoidknorpel des Frosches sendet ausser den anderen Fortsätzen, die ihm seine besondere Gestalt verleihen, nach vorn zwei starke, platte Hörner aus, von denen die Griffelstäbe (Fig. 1) entspringen. Diese vorderen Hörner enden in zwei eirunden Platten, welche sehr beweglich sind und gewöhnlich

von den Weichtheilen des Mundhöhlenbodens bedeckt zu beiden Seiten der Zungenspitze liegen.

Wichtig ist ferner die Gegend, wo sich in der Mundhöhle vor den Augenanschwellungen die Choanen öffnen. Hier liegt jederseits eine den vorderen Bulbusrand begleitende Rinne. Die mediale Grenze des vorderen Randes dieser Rinne, welcher mit scharfem Umriss nach hinten und unten gerichtet ist, bilden die Gaumenzähne (Fig. 2).

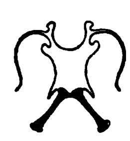


Fig. 1.
Zungenbein von Rana temporaria.

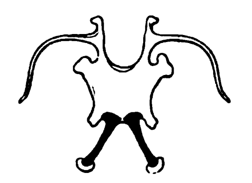


Fig. 1′.
Zungenbein von Rana esculenta.

Unter den anderen Athembewegungen ist schon die besondere Erhebung der Zunge bei der Verengerung der Mundhöhle oben erwähnt worden (S. 36, 37). In der That wird die Zunge im letzten Stadium der



Fig. 2.
Gaumenregion von Rana temporaria.



Fig. 2′.
Gaumenregion von Rana esculenta.

a Gaumenzähne. Die Abbildung Fig. 2 stammt von demselben Individuum wie Fig. 1.

Inspiration gegen den Gaumen gezogen. Dabei wird ein in der Mitte gelegener Punkt derselben, den man immer leicht erkennen kann, da er sich als kleiner Hügel fast immer von der Mitte der Zungenspitze abhebt, von den Gaumenzähnen festgehalten. In Folge der soeben geschilderten Configuration werden hierbei die Platten der vorderen Hyoidhörner in die Choanen gesteckt. Die Nasenlöcher werden dadurch von innen vollständig verschlossen.

Von dieser Thatsache kann man sich leicht durch die folgenden Versuche überzeugen.

Schneidet man einem normalen Frosch den vorderen Theil des Oberkiefers so ab, dass der Schnitt dicht vor die Gaumenzähne fällt, so findet

man, dass jeder Inspiration nicht nur eine Erhebung der Zunge gegen die Gaumenzähne entspricht, sondern auch ein deutliches Hervortreten der beiden Hyoidhörnerplatten jederseits der Zungenspitze, indem sich dieselben in der Richtung vorschieben, wo die durch den Schnitt entfernten Choanen lagen. Wenn der Schnitt indessen hinter die Gaumenzähne fällt, so dass diese mit abgeschnitten werden, so kommen die Platten der Hyoidhörner, obwohl die Zungenerhebung noch ebenso deutlich ist, nicht mehr zum Vorschein, weil die Zunge nicht mehr durch die Gaumenzähne zurückgehalten wird.

Bepinselt man die Zunge mit Farbenpulver, so findet man immer die Gaumenzähne, die Gaumenfurche und die Choanen gefärbt, nachdem der Frosch Athembewegungen gemacht hat. Offenbar ist die besondere Form der Zunge sehr vortheilhaft für den in Rede stehenden Schliessmechanismus, da sich die Zunge, welche vorn an der Symphyse der beiden Unterkiefer angeheftet ist, in die Gaumenfurche zwischen den vorquellenden Augenbulbi hineinschieben und den Austritt der unter Druck stehenden Luft durch die Nasenlöcher verhindern kann.

Wenn man einem normalen Frosch, dem Unterkieferrand folgend, den Mundhöhlenboden so durchschneidet, dass sozusagen ein künstlicher Untermund entsteht, und gleichzeitig die Zunge entfernt wird, so sieht man, wie die freigelegten Hyoidplatten und der vordere Hyoidtheil ausserordentlich genau auf die Choanen und ihre Umgegend passen. Dabei bemerkt man nicht nur, wie bei jeder Inspiration das Zungenbein aufwärts und vorwärts gegen die Choanen gezogen wird, sondern auch, dass die Hyoidplatten in der Regel in die Choanen hineingesteckt werden. Für die Beobachtung ist es indessen zweckmässig, dass die künstliche Oeffnung nicht zu gross ist und dass man die Bewegung des Zungenbeines etwas unterstützt, weil jetzt nur noch die Musculi petrohyoidei in Wirkung treten können, da ja die anderen Vorzieher des Zungenbeines (Mm. submaxillares, geniohyoidei, Genioglossus und Hypoglossus) durchschnitten sind, während ihre Antagonisten (Mm. omohyoidei und sternohyoidei) noch bestehen. Die Bedeutung der Gaumenzähne als Anhaltspunkte des Zungenbeines wird dadurch ohne Weiteres klar, indem dieselben in den krummen Einschnitt zwischen den vorderen Hörnern des Hyoidknorpels genau hineinstossen.

Wird einem normalen Frosch ein kleiner Querschnitt zwischen den beiden Nasenlöchern angelegt, der den ganzen Oberkiefer senkrecht durchschneidet und in der Mundhöhle offen mündet, so kommen bald bei den „echten“ Athembewegungen folgende Erscheinungen zum Vorschein. Im letzten Stadium der Mundhöhlenverengerung wird die Zunge unmittelbar gegen den Gaumen gezogen in der Weise, dass die künstliche

Oeffnung dadurch vollständig verschlossen wird und ein kleiner Knall entsteht, wenn die Zunge bei der nun folgenden Mundhöhlenerweiterung wieder herabgezogen wird. Streng gleichzeitig mit dem Verschluss dieser künstlichen Spalte durch die Zunge findet die Erhebung der Nasenflügel (d. h. bei einem normalen Frosche die Oeffnung der Nasenlöcher) statt, welche bei der Durchschneidung stehen geblieben sind. Da nun mit der Schliessung der künstlichen Spalte durch die Zunge gleichzeitig auch der Verschluss der Choanen durch die Hyoidplatten erfolgt, so ergiebt sich daraus, dass die beiden verschiedenen Mechanismen des Nasenlöcherverschlusses (der äussere und der innere) während verschiedener Phasen der Mundhöhlenverengerung in Action treten. Im Anfang sind die Nasenlöcher durch die Nasenflügel verschlossen, und im Moment, wo sich die Nasenflügel öffnen, tritt der innere Verschluss der Choanen durch das Zungenbein ein.

Bei Rana esculenta ist der günstigeren Bedingungen wegen das Hinaufziehen der Hyoidhörnerplatten schon äusserlich ganz deutlich wahrzunehmen, da bei jeder Inspiration und kurz vor der Oeffnung der Nasenlöcher die zwischen Augen und Nasenlöchern den Choanen entsprechende Hautregion von innen nach aussen vorgetrieben wird. Es muss nämlich bemerkt werden, dass bei Rana esculenta der innere Verschluss der Choanen noch wichtiger ist, weil die Athemritze des Kehlkopfes bedeutend enger ist als bei Rana temporaria, wodurch die Einpressung der Luft in die Lungen grösseren Widerstand findet. Daher ist auch die Zunge grösser und die Gaumenzähne sind stärker entwickelt, wie die vorstehende Fig. 2′ zeigt.

Mit der hier erörterten Bewegung der Zunge in der Mundhöhle ist aber noch ein anderer, sehr wesentlicher Mechanismus bei der Athmung des Frosches eng verknüpft, der sogleich näher besprochen werden soll.

4. Die Oeffnung der Nasenlöcher.

Ergreift man einen normalen Frosch vorsichtig mit zwei Fingern an den Flanken — die Männchen eignen sich aus naheliegenden Gründen mehr — so quakt der Frosch fast ausnahmslos dauernd, so lange man ihn in dieser Weise festhält. Dieses Quaken besteht darin, dass die Bauchmuskeln und vielleicht auch der Bauchtheil des M. pectoralis sich energisch contrahiren und so die Luft aus den Lungen in die Mundhöhle pressen. Dadurch werden die Stimmbänder zum Schwingen gebracht, während man gleichzeitig zwischen den Fingern ein starkes Nachlassen des Druckes fühlt. Gleichzeitig schwillt die Mundhöhle an, indem die Nasenlöcher fest

geschlossen werden. Gleich darauf folgt aber wieder eine energische Contraction der Mundhöhle und die Luft wird, wenn es nicht durch zu starken Druck der Finger verhindert wird, von neuem in die Lungen gepresst. Die Nasenlöcher werden dabei ausnahmslos stark wieder erweitert. Daher kann man sagen, dass das Quaken im Wesentlichen in einer energischen activen Exspiration mit darauffolgender Inspiration besteht. Ein solches Quaken wiederholt sich so lange, wie die Finger die Flanken mässig drücken, so dass man eine ununterbrochene Reihe dieser eigenthümlich modificirten Athembewegungen erhält, wobei man unter anderem folgende Thatsache leicht beobachten kann: Die Nasenlöcher werden zwischen den einzelnen Quakbewegungen immer wieder stark geöffnet, wenn auch die Quakversuche rasch und ohne Pause auf einander folgen.

Ferner findet während der ganzen Zeit keine active Aspiration von Seiten des Mundhöhlenbodens und keine Spur von oscillatorischen Kehlbewegungen statt. Setzt man den Frosch unter Wasser, so steigt bei dem andauernden Quaken keine Spur von Luft aus der Mundhöhle im Wasser auf. Kurz, es handelt sich bei einer solchen Reihe von Quakbewegungen stets um dasselbe Luftquantum, welches aus den Lungen in die Mundhöhle und aus der Mundhöhle wieder in die Lungen gepresst wird u. s. f. Es sind also die zwischen die einzelnen Quakbewegungen eingeschalteten Oeffnungsbewegungen der Nasenlöcher ohne Bedeutung für die Quakbewegung selbst. Daraus gewinnt man die Vorstellung, dass die Oeffnungsbewegungen der Nasenlöcher mit der Verengerung der Mundhöhle untrennbar verknüpft sind. Das ist in der That der Fall, und zwar kommt bei dieser Verknüpfung der Erhebung der Zunge in der Mundhöhle während der Inspiration eine grosse Bedeutung zu.

Wenn man einem normalen Frosch den vordersten Theil des Oberkiefers durchschneidet (siehe oben), so kann man bei jedem Athmungsact wahrnehmen, dass die Spitze des Unterkiefers gleichzeitig mit jeder Erweiterung der Mundhöhle (Exspiration) stark hochgehoben wird und dass darauf bei jeder Verengerung der Mundhöhle (Inspiration) die am Unterkiefer befestigte Spitze der jetzt gegen den Gaumen gedrückten Zunge rasch zwischen beiden Kiefern nach vorn bewegt wird, wodurch die sehr bewegliche Spitze des Unterkiefers schnell herabgedrückt wird, während die Verengerung der Mundhöhle noch andauert. Exstirpirt man die Zunge ganz, so hört diese Bewegung der Unterkieferspitze auf.

Wir wissen schon, wie enge Beziehungen zwischen der Stellung der Unterkieferspitze und dem Schliessmechanismus der Nasenlöcher bestehen: jede Erhebung der Unterkieferspitze bedeutet eine Schliessung, jede Senkung der Unterkieferspitze eine Oeffnung der Nasenlöcher (Gaupp). Dadurch

wird der eben geschilderte Mechanismus klar, denn da die Zunge bei jeder Verengerung der Mundhöhle direct die Unterkieferspitze herabdrückt, veranlasst sie zu gleicher Zeit nothwendiger Weise eine Oeffnung der Nasenlöcher. Kurz, der ganze hier geschilderte Erscheinungscomplex stellt sich heraus als eine überaus zweckmässige automatische Vorrichtung für den Athemmechanismus.

5. Lungenelasticität und intraabdominaler Druck.

Dass der Lungenelasticität eine grosse Bedeutung für den Athemmechanismus des Frosches zukommen muss, geht daraus hervor, dass bei einem Frosch mit blossgelegten Lungen die Athemvorgänge im Allgemeinen noch ebenso ablaufen wie bei einem normalen Individuum. Oeffnet man nämlich die Brusthöhle, so erfolgt nicht wie bei höheren mit Diaphragma athmenden Thieren ein Collabiren der Lungen, sondern vielmehr eine rhythmische und jedem Athmungsact entsprechende Anschwellung und Vorwölbung der Lunge, durch welche die Lunge aus der künstlichen Oeffnung herausgedrängt wird. Das ist ohne Weiteres verständlich: Der Frosch besitzt kein Diaphragma und keine Rippen; seine Inspiration wird lediglich durch die Thätigkeit der Mundhöhle besorgt, die selbstverständlich durch die angelegte Oeffnung in keiner Weise beeinträchtigt wird. Aber nicht nur die Inspiration, sondern auch die Exspiration findet bei geöffneter Brusthöhle in ganz normaler Weise statt. Für die Exspiration kommt die Thätigkeit der Mundhöhle nur unwesentlich in Betracht; dagegen wird man von vornherein geneigt sein, die Contraction der Bauchmuskeln allein dafür in Anspruch zu nehmen. Das ist indessen nicht der Fall. Decapitirt man nämlich einen Frosch, ohne den Athmungsapparat zu schädigen, und legt man seine Lungen frei, indem man den Rücken und die Abdominalwände abschneidet, so kann man ganz leicht mit einem Blasebalg durch die geöffnete Athemritze Luft in die Lungen blasen. Wenn auf diese Weise die Lungen gefüllt sind und man dann die Blasebalgkanüle rasch herauszieht, so schliesst sich die Athemritze sofort und die Lungen bleiben mit Luft gefüllt unverändert stehen. Oeffnet man nunmehr die Athemritze nur ein wenig, so collabiren plötzlich die Lungen, während die Luft durch die geöffnete Athemritze schnell entweicht. Natürlich gelingt dieser Versuch ebenso deutlich auch bei Fröschen, denen die Lungen nicht freigelegt sind. Immer entspricht einer Oeffnung der Athemritze eine rasche vollständige Entleerung der Lungen. Die übrigens schon von Langendorff festgestellte Thatsache unterliegt keinem Zweifel: Die Elasticität des Lungengewebes spielt

eine wichtige, vielleicht die wichtigste Rolle für die Exspiration des Frosches.

Indessen ist noch ein weiteres Moment zu berücksichtigen, das ist der intraabdominale Druck, der offenbar, wie man a priori schon annehmen muss, sehr wichtig für die Exspiration des Frosches sein wird. Die Lungen sind ja unmittelbar von den Baucheingeweiden umgeben. Die Baucheingeweide aber streben durch ihr Gewicht natürlich nach unten und ziehen daher die Flankenwand herab, wobei die letztere gegen die Lungen drücken muss. Jede Inspiration bringt nun die Baucheingeweide aus dieser Gleichgewichtslage heraus, und da dieselben wieder in ihre Lage zurückzukehren bestrebt sind, werden sie also bei jeder kleinen Oeffnung der Athemritze diesem Streben folgen und die Luft aus den Lungen herausdrängen.

Wenn man einem Frosch nur die eine Lunge freilegt und dann wie oben Luft in die Lungen einbläst, sieht man deutlich, dass die noch in ihrer normalen Lage von den Weichtheilen bedeckte Lunge nicht so stark anschwillt wie die freigelegte Lunge und dass ferner nach Oeffnung der Athemritze die erstere rascher und stärker collabirt als die letztere. Bei der ersteren wirkt neben der Lungenelasticität noch der intraabdominale Druck, bei der letzteren nur die Lungenelasticität. Daraus geht klar hervor, dass auch der intraabdominale Druck einen grossen Antheil an der Exspiration des Frosches besitzt.

Ausserdem muss aber berücksichtigt werden, dass unter abnormen Bedingungen (Dyspnoe) auch exspiratorische Muskelthätigkeit mitwirkt. Vom Quakreflex ist ebenfalls schon gezeigt worden, dass dabei die Bauchmuskelthätigkeit die Hauptursache für die Exspiration liefert. Nach Langendorff[1] schliesslich kommen auch bei lungenlosen Fröschen noch Flankenbewegungen vor.

6. Oeffnung und Verschluss der Athemritze.

Im gewöhnlichen Zustande ist der Kehlkopf dauernd geschlossen. Er öffnet sich aber plötzlich bei jedem Athmungsact, um sich sofort darauf wieder zu schliessen. Man kann also sagen, dass der normale Ruhezustand des Kehlkopfes der Schliessungszustand ist. Die Oeffnung ihrerseits kommt zu Stande durch die Contraction des Oeffnungsmuskels der Athemritze, der, unmittelbar unter der Schleimhaut gelegen, von den platten Enden der hinteren knochigen Hyoidhörner entspringt und sich

[1] O. Langendorff, Kleine Mittheilungen zur Athmungslehre. *Dies Archiv.* 1891. Physiol. Abthlg.

senkrecht an die Ränder der Athemritze ansetzt. Seine öffnende Wirkung ist ohne Weiteres klar. Unmittelbar unter diesem Muskel liegt der Constrictor der Athemritze, dessen Fasern sphinkterenweise über dem Kehlkopfgewölbe neben und parallel der Athemritze verlaufen. Auch seine Wirkung ist ohne Weiteres klar.

Es entsteht aber die Frage, ob die Schliessung des Kehlkopfes allein eine Wirkung der Constrictorenthätigkeit ist.

Durchschneidet man bei einem decapitirten Frosch mit ausgebohrtem Rückenmark die sämmtlichen Kehlkopfmuskeln, bläst man dann wie oben Luft in die noch in normaler Weise bedeckten Lungen und zieht die Canüle des Blasebalgs schnell heraus, so schliesst sich der Kehlkopf trotzdem sofort durch elastische Kraft und die Lungen bleiben in starkem Füllungszustande stehen. Es ist sogar ein beträchtlicher Fingerdruck auf die Flanken nöthig, um den elastischen Verschluss der Athemritze zu überwinden. Unzweifelhaft handelt es sich bei diesem Versuch ebenso wie auch in erster Linie bei dem normalen Verschluss der Athemritze um die Elasticität des knorpeligen Kehlkopfes, während die Constrictorenthätigkeit eine accessorische Verstärkung für besondere Fälle vorstellt. Man kann daraus entnehmen, dass der Bau des Kehlkopfes vollständig für den gewöhnlichen Schliessungszustand der Athemritze eingerichtet ist. Die normalen statischen Bedingungen und mechanischen Beziehungen der verschiedenen anatomischen Theile des Kehlkopfes zielen eben auf einen dauernden passiven Verschluss der Athemritze hin, ohne irgend welche Verwendung von Muskelthätigkeit. Dagegen wird für die active Oeffnung des Kehlkopfes Muskelthätigkeit verwendet.

7. Die Bedeutung der Mundhöhle für die Athmung.

Was beim Athmungsmechanismus des Frosches die wichtigste Rolle spielt, ist ohne Zweifel die Mundhöhle. Es genügt, die normalen Verhältnisse derselben irgendwie zu stören, um tiefgehende Veränderungen bezüglich der Athmung zu verursachen. Dem gegenüber ist die Brusthöhle, wie oben gezeigt, fast ohne Bedeutung.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Mundhöhle die Inspiration besorgt. Dieser Theil des Athmungsmechanismus ist bereits bekannt. Nach der Erweiterung der Mundhöhle verengert sich dieselbe, indem der Boden der Mundhöhle auf- und vorwärts gezogen wird, und die Luft wird dadurch in die Lungen gepresst. Aus diesem Grunde ist bekanntlich die Athmung des Frosches als „Schluckathmung“ bezeichnet worden, ein leider etwas unzweckmässiger Ausdruck, der geeignet ist, irrthümliche Vorstellungen zu erwecken.

Die Muskeln der Mundhöhlenwand, welche bei diesem Bewegungsact in Betracht kommen, sind in erster Linie die Mm. petrohyoidei, die in Gemeinschaft mit den Mm. geniohyoidei und submaxillares den Boden der Mundhöhle vor- und aufwärts bewegen. Diesen sämmtlichen Muskeln antagonistisch wirken die Mm. omohyoidei und sternohyoidei, die den Boden der Mundhöhle nach hinten und abwärts zurückziehen, wobei die Luft durch die geöffneten Nasenlöcher in die Mundhöhle gesaugt wird (Aspiration). Präparirt man die sämmtlichen Kehlmuskeln von aussen, ohne die Mundhöhlenschleimhaut zu schädigen, so kann man leicht beobachten, dass immer zuerst die Mm. omohyoidei und sternohyoidei sich rasch und energisch contrahiren, worauf sogleich die Contraction der Mm. petrohyoidei u. a. folgt. Hält man dabei gleichzeitig den Mund geöffnet, so sieht man, dass die Athemritze sich öffnet, kurz bevor die Contraction der Omohyoidei und Sternohyoidei vollendet ist.

Den ganzen Act der Erweiterung der Mundhöhle hat man bisher allein der Thätigkeit der beiden letzteren Muskeln zugeschrieben. Das ist nicht ganz richtig, denn durchschneidet man die Mm. omohyoidei und sternohyoidei, so hört die Erweiterung der Mundhöhle durchaus nicht auf, vielmehr ändert sich lediglich der Charakter der Erscheinung. In erster Linie verändern sich die oscillatorischen Kehlbewegungen. Sie sind zwar noch vorhanden, aber weniger ausgiebig, gewöhnlich seltener als beim normalen Frosch. Dabei ist leicht zu bemerken, dass die kleine, aber immer deutliche Erweiterung der Mundhöhle durch die Erschlaffung der vorher contrahirten Mm. petrohyoidei u. a. besorgt wird. Ausserdem aber treten von Zeit zu Zeit auch noch die echten Athembewegungen auf und dabei auch eine stärkere Erweiterung der Mundhöhle, die aber ebenfalls etwas anderen Charakter hat, als beim normalen Frosch. Sie erfolgt nämlich abrupt und ist nicht mehr so gross wie vorher. Auf sie folgt alsbald die Verengerung der Mundhöhle. Uebrigens ist die Erweiterung der Mundhöhle bald mehr, bald weniger deutlich, am deutlichsten bei gefüllten Lungen oder fest geschlossenen Nasenlöchern. Hat man einem solchen Frosch nämlich die Lungen freigelegt, so zeigt sich, dass mit jedem Collabiren der Lungen (Exspiration) eine Erweiterung der Mundhöhle zusammenfällt. Zweifellos handelt es sich dabei um eine rein passive Erweiterung der Mundhöhle durch die Luft, welche aus den Lungen in die Mundhöhle strömt. Diese Erweiterung muss natürlich deutlicher sein, wenn viel Luft in den Lungen vorhanden ist oder wenn die Mundhöhle auf allen Seiten geschlossen ist. Daher gelingt auch der Quakversuch bei solchen Fröschen in der gewöhnlichen Weise, denn beim Quaken ist die starke Erweiterung der Mundhöhle rein passiv. Andererseits sind bei solchen Fröschen die sogenannten „einpumpenden“ Bewegungen sehr erschwert, d. h. die vollkommene Füllung

der Lungen erfolgt niemals so schnell wie beim normalen Frosch. Das ist ohne Weiteres verständlich, weil diesen Fröschen jene Muskeln fehlen, welche eine active Erweiterung der Mundhöhle herbeiführen und dadurch die Aspiration besorgen. Nichts desto weniger kann auch bei diesen Fröschen eine vollkommene Füllung der Lungen zu Stande kommen dadurch, dass sie bei jeder Exspiration die Nasenlöcher fest geschlossen halten, was für die einpumpenden Athembewegungen das Hauptmoment bildet. Dabei kann immer durch die Mundhöhlenerweiterung, welche durch die Erschlaffung der Musculi petrohyoidei u. s. w. zu Stande kommt, ein beträchtliches Luftquantum aufgenommen werden. Daher kann man auch künstlich eine Füllung der Lungen bekommen, wenn man die Nasenlöcher von aussen mit einer stumpfen Spitze in zweckmässiger Weise bei jeder Exspiration verschliesst und am Ende jeder Inspiration öffnet, ebenso wie man umgekehrt eine Entleerung der Lungen herbeiführen kann, wenn man nach Füllung der Lungen die Nasenlöcher geöffnet hält.

Aus diesen Thatsachen ergeben sich mehrere wichtige Schlüsse, von denen hier nur das Ergebniss für die Mundhöhlenerweiterung angeführt werden soll.

Es existiren zwei Arten der Mundhöhlenerweiterung. Die eine, active, kommt durch die Thätigkeit der Omo- und Sternohyoidei zu Stande, durch welche die Luft nach jeder Inspiration in die Mundhöhle aspirirt wird. Dieser Modus der Mundhöhlenerweiterung ist also gleich wichtig für die „einpumpenden“ Bewegungen wie für die „oscillatorischen“ Kehlbewegungen. Jeder Athmungsact fängt mit einer solchen activen Mundhöhlenerweiterung an. Die andere, rein passive Erweiterung der Mundhöhle dagegen kommt zu Stande durch die Luft, welche bei der Exspiration in Folge der Lungenelasticität, des Intraabdominaldruckes oder auch der Muskelthätigkeit (Quaken) aus den Lungen in die Mundhöhle getrieben wird, wodurch, besonders wenn die Nasenlöcher gleichzeitig fest geschlossen sind, die Wände der Mundhöhle ausgedehnt werden. Diese plötzliche Ausdehnung ist dieselbe, die, wie schon oben (S. 37, 38) gezeigt wurde, am Ende jeder langsamen activen Erweiterung eintritt.

Sobald die Athemritze sich öffnet, kurz bevor die active Erweiterung der Mundhöhle zu Ende ist, bilden Lungen und Mundhöhle, die bis dahin zwei verschiedene Räume darstellten, einen einzigen Raum, in welchem natürlich die Luft sich vom Orte des höheren zum Orte des niedrigeren Druckes bewegen muss, d. h. aus den Lungen in die Mundhöhle und gleich darauf umgekehrt, sobald die Muskelthätigkeit der Mundhöhlenwand hinzukommt, aus der Mundhöhle in die Lungen. Darauf wird die Athemritze wieder geschlossen.

Damit die Mundhöhle ihre Function richtig versehen kann, ist es durchaus nöthig, dass sie vollkommen intact ist. Jede künstliche Oeffnung, welche die Mundhöhle in dauernde Verbindung mit der äusseren Luft bringt, stört in eingreifender Weise den Athemmechanismus dadurch, dass bei jeder inspiratorischen Verengerung der Mundhöhle die Luft durch die künstliche Oeffnung entweicht, statt in die Lungen zu strömen, so dass schliesslich die Lungen fast gänzlich entleert werden. Es tritt ein asphyktischer Zustand ein, indem die Bewegungen, welche auf die einpumpende Athmung hinzielen, z. B. die active Erweiterung der Mundhöhle, in forcirter Weise erfolglos ausgeführt werden. In dieser Hinsicht mag nur die Bedeutung des Trommelfelles erörtert werden.

Wenn man ein oder beide Trommelfelle abschneidet, kann der Frosch nicht mehr athmen, denn die Luft entweicht bei jeder Inspiration durch die Tuba Eustachii. Die Lungen entleeren sich allmählich, ohne sich wieder zu füllen. Vielleicht ist das Trommelfell beim Frosch für die Athmung ebenso wichtig wie für den Gehörssinn. Bedeckt man die eine Tuba Eustachii nach Entfernung des Trommelfelles mit einer Seifenlösung, so erhält man ein sehr treues Abbild der Druckveränderungen in der Mundhöhle an der Seifenblase, die sich dadurch bildet, dass die Luft von der Mundhöhle aus durch die Oeffnung hindurchtritt. Dabei kann man zwei verschiedene Fälle beobachten, je nachdem das Lumen der Seifenblase dauernd in offener Verbindung mit der Mundhöhle bleibt oder bei jeder Aspirationsbewegung durch einen Tropfen der Seifenlösung, welcher einen gewissen Widerstand leistet, von der Mundhöhle abgeschlossen wird. (Die Exspiration kommt nicht zum Ausdruck, weil die Lungen entleert sind.) Im ersteren Falle erfolgt bei jeder Inspiration eine Vorwölbung, bei jeder Aspiration ein Collabiren der Seifenblase. Im letzteren Falle dagegen, wo der Verschluss zwischen Seifenblase und Mundhöhle einen etwas grösseren Widerstand bietet, wird das Verhältniss dadurch modificirt, dass der Aspirationsdruck stets einen geringeren Werth hat, als der Inspirationsdruck. In Folge dessen wird die Seifenblase bei jeder Inspiration weiter vorgetrieben, während bei der activen aspiratorischen Erweiterung der Mundhöhle, wo die Nasenlöcher geöffnet sind, die Luft durch die Nasenlöcher und nicht von der Seifenblase her aspirirt wird. Daher vergrössert sich die Blase durch Summation der inspirirten Luft bis zum Platzen.

Einen anderen brauchbaren Indicator der normalen Druckveränderungen in der Mundhöhle erhält man, indem man den einen Augenbulbus vorsichtig von aussen her exstirpirt, ohne die Mundhöhle zu öffnen. Dann zeigt die Bewegung der Mundschleimhaut am Boden der Orbita die Druckverhältnisse der Mundhöhle deutlich an, indem sich die Mundschleimhaut bei jeder Aspiration oder am Ende jeder Inspiration einzieht, während sie

sich bei jeder Exspiration (Einziehung der Flanken u. s. w.) und noch stärker bei der darauf folgenden Inspiration (Verengerung der Mundhöhle, Vorwölbung der Flanken) vorwölbt.

Der Bau der Mundhöhle entspricht genau ihrer wichtigen Athmungsfunction. Die selbstverständliche Voraussetzung ist überall ein fester und hermetischer Verschluss. Das wird auf folgende Weise erreicht. Während die Decke dadurch eine vollkommene Festigkeit besitzt, dass sie fast ganz von Knochen und Knorpeln gebildet wird, gewinnt der Boden eine gewisse Festigkeit durch die Muskeln, vor Allem durch den M. submaxillaris, und ferner durch das Episternum, welches das Zungenbein immer unterstützt, indem es jeder Bewegung desselben folgt. Der hermetische Verschluss wird auf folgende Weise gewonnen. Zunächst schliessen die Lippen der beiden Kiefer die Mundhöhle vollständig ab dadurch, dass der Lippenrand des Unterkiefers genau in eine entsprechende Furche des Oberkiefers passt, so dass kein von innen wirkender Druck den Mund zu öffnen im Stande ist. Der Mechanismus des Schliessens der Nasenlöcher ist schon oben besprochen worden.

Schliesslich soll nochmals ausdrücklich betont werden, dass die Mundhöhle die grösste Bedeutung für den Athmungsmechanismus des Frosches hat. Sie besorgt direct activ die Inspiration, das wichtigste Moment bei jedem Athmungstypus, eine Function, die bei den höheren Thieren die Brusthöhle versieht, während beim Frosch die Brusthöhle ohne Rippen und Diaphragma nur eine untergeordnete Bedeutung für den Athmungsmechanismus besitzt. Auf dem verschiedenen Werth dieser beiden Körperhöhlen beruht der grosse Unterschied des Athmungsmechanismus der Amphibien und der höheren Thiere. Das ist phylogenetisch verständlich. Der primitive Athmungstypus der Kiemenathmung ist ganz oral, und wir sehen, wenn wir die Thierreihe aufwärts überblicken, dass eine continuirliche Tendenz besteht, von diesem ursprünglichen oralen Athmungstypus zu dem thorakalen der höheren Thiere überzugehen. Die Amphibienathmung stellt die erste Stufe dieses Ueberganges vor: Die Exspiration ist bei ihnen schon ganz thorakal.

8. Die Bedeutung der Nasenlöcher für die Athmung.

Es ist nunmehr nothwendig, etwas genauer auf die Frage einzugehen, in welchem Moment des gesammten Athmungsmechanismus der Verschluss der Nasenlöcher erfolgt. Es wurde schon kurz erwähnt, dass er gleichzeitig stattfindet mit der Exspiration, d. h. dass die Oeffnung der Athem-

ritze und die Schliessung der Nasenlöcher genau zusammenfallen. Diese Angabe kann jetzt etwas eingehender begründet werden.

In der That könnte keine passive Erweiterung der Mundhöhle von bemerkenswerthem Umfange, wie sie bei der Exspiration immer deutlich zu sehen ist, stattfinden, wenn gleichzeitig die Nasenlöcher geöffnet wären; die Luft müsste ja durch die offenen Nasenlöcher entweichen, ohne die Mundhöhle nennenswerth aufzublähen. Auch beim Quakversuch sind daher die Nasenlöcher bei der Exspiration fest geschlossen.

Legt man einen „künstlichen Untermund" an, indem man, wie oben bereits beschrieben, den Boden der Mundhöhle längs des Unterkiefers aufschneidet, und entfernt man die vordere Hälfte des Zungenbeines, so kann man die Athemritze leicht beobachten. Dabei sieht man ohne Weiteres, dass jede Oeffnung der Athemritze mit der Schliessung der Nasenlöcher zusammenfällt und dass niemals eine Oeffnung der Athemritze stattfindet, wenn die Nasenlöcher geöffnet sind.

Ferner: Schneidet man bei einem normalen Frosch die Nasenflügel ab, so dass die Nasenlöcher unbeweglich offen bleiben, so tritt bald eine Einziehung der Flanken ein, ohne dass sich dieselben wieder zu ihrem ursprünglichen Stande vorwölben. Eine Vorwölbung findet nur bis zu einer bestimmten Grenze statt, über welche auch alle folgenden Athembewegungen nicht hinausgehen. Eine vollständige Entleerung der Lungen tritt deshalb nicht ein, weil in Folge des inspiratorischen Verschlusses der Choanen durch die Zungenbeinhörner immer ein gewisses Luftquantum wieder durch die Inspirationsbewegung der Mundhöhle in die Lungen gepresst wird. Die passive Erweiterung der Mundhöhle dagegen verschwindet und die einpumpende Athmung wird dadurch für immer verhindert, weil in jeder Exspiration die Luft durch die offenen Nasenlöcher entweichen muss und daher nicht wieder in die Lungen zurückgepumpt werden kann. Dadurch wird eine successive Vermehrung des Luftquantums in den Lungen (einpumpende Athmung) unmöglich gemacht und die Lungen erhalten sich damit immer in demselben Füllungszustande. Für die normale Athmung ist es also nothwendig, dass die Nasenlöcher sich bei jeder Exspiration schliessen und geschlossen bleiben, bis die Inspiration fast vollendet ist (vgl. oben). Es kann also die aus den Lungen exspirirte Luft nicht aus der Mundhöhle entweichen, sondern mischt sich mit der in der Mundhöhle anwesenden Luft und wird von Neuem bei der Inspiration in die Lungen gepresst.

Uebrigens ist die Stärke der Nasenlöcherschliessung, wie schon oben erwähnt, grossen Schwankungen unterworfen. Die Nasenlöcher schliessen sich bald unvollkommen, bald sehr fest, gewöhnlich mässig. Schliessen sie sich sehr stark, so wird natürlich die passive Erweiterung der Mundhöhle

am umfangreichsten. In diesem Falle spielt sich folgender Vorgang ab. Die Luft strömt bei der Exspiration aus den Lungen in die Mundhöhle, darauf wird dieses Luftquantum, mit dem neuen Luftquantum der Mundhöhle gemischt, bei der Inspiration wieder in die Lungen zurückgepresst, dann folgt am Ende der Inspiration die Aspiration, durch welche wieder Luft von aussen in die Mundhöhle aufgenommen wird, die nun mit der nächsten Inspiration ebenfalls in die Lungen gepresst wird u. s. f., so dass sich die Lungen auf diese Weise mehr und mehr füllen. Kurz, wir haben hier die echte „einpumpende“ Athmung. Umgekehrt, werden die Nasenlöcher offen gehalten, so entweicht die Exspirationsluft bei jedem Athmungsact mehr und mehr aus der Mundhöhle nach aussen, die Lungen entleeren sich successive, und wir haben damit die „entleerende“ Athmung. Schliesslich, werden die Nasenlöcher nicht ganz geöffnet und nicht ganz geschlossen gehalten, wie es gewöhnlich der Fall ist, so wird immer ein gleiches Luftquantum inspirirt wie exspirirt, und wir haben dann die gewöhnliche „ventilirende“ Athmung.

Ist soeben die Frage erörtert worden, welche Folgen ein dauerndes Offenhalten der Nasenlöcher hervorbringt, so erhebt sich nunmehr umgekehrt die Frage nach den Folgen eines dauernden Verschlusses derselben.

Es ist leicht, nach Entfernung der Nasenflügel die Nasenlöcher mit Wachs zu verstopfen. Dabei beobachtet man Folgendes. Zunächst wird fast alle noch in der Mundhöhle vorhandene Luft durch eine Inspiration in die Lungen gepresst. Da aber keine active Aspiration von aussen her mehr erfolgen kann, so bleibt in Folge des äusseren Luftdruckes die Kehlhaut in ihrer erhobenen Lage stehen und es tritt nur bei jedem Aspirationsversuch eine Verschiebung des geringen, noch in der Mundhöhle zurückgebliebenen Luftquantums von dem vorderen nach dem hinteren Theil ein und wieder umgekehrt, so dass sich rhythmisch der vordere Theil der Kehlhaut noch mehr hebt und wieder senkt, während der hintere sich in entgegengesetztem Sinne bewegt. Zwischendurch erfolgt von Zeit zu Zeit wieder ein echter Athemversuch. Nach einer stärkeren Aspirationsbewegung erfolgt nämlich eine Exspiration der Luft aus den Lungen in die Mundhöhle und in Folge dessen eine passive Erweiterung der Mundhöhle mit Senkung der Kehlhaut. Es ist das beiläufig eine Gelegenheit, die active und passive Erweiterung der Mundhöhle deutlich von einander zu unterscheiden, denn da die active Contraction der Mm. omo- und sternohyoidei in Folge des Nasenlöcherverschlusses hier keine absolute Erweiterung der Mundhöhle hervorrufen kann, so kommt der active Charakter dieser

4*

Bewegungsphase hier lediglich in einer Ansaugung der Mundhöhlenluft von vorn nach hinten zum Ausdruck, was sich äusserlich in dem Emporziehen des vorderen Theiles der Kehlhaut bemerkbar macht, während bei der passiven Erweiterung der Mundhöhle derselbe Theil durch die von den Lungen in die Mundhöhle exspirirte Luft nach unten gedrückt wird. Der Exspiration folgt wieder eine neue Inspiration, d. h. es wird wieder dieselbe Luft, welche eben exspirirt war, aus der Mundhöhle durch active Verengerung derselben in die Lungen zurückgepresst. Diese Reihe von Vorgängen wiederholt sich fortwährend, so dass immer wieder dieselbe Luft zwischen Mundhöhle und Lungen gewechselt wird.

Ausserdem aber macht sich noch eine andere Erscheinung bemerkbar. Der Frosch öffnet von Zeit zu Zeit das Maul, während die Athemritze geschlossen ist. Dadurch füllt sich die Mundhöhle wieder mit Luft, die nun bei der nächsten Inspiration ebenfalls mit in die Lungen gepresst wird, so dass sich die Lungen in Folge dessen mehr und mehr füllen. Ein Frosch mit verstopften Nasenlöchern ist nach einiger Zeit immer von Luft geschwollen. Was nämlich einem solchen Frosch höchst schwierig wird, das ist die Entleerung der Lungen. Zwar versucht der Frosch die in den Lungen angehäufte, sauerstoffarme Luft auszustossen, indem er das Maul öffnet und auch eine Zeit lang geöffnet hält, aber es erfolgt keine gleichzeitige Oeffnung der Athemritze. Die Athemritze wird vielmehr jedes Mal erst geöffnet unmittelbar nachdem das Maul wieder geschlossen ist, so dass der Frosch dadurch in der Regel keine Entleerung der Lungen erreicht, sondern vielmehr die Füllung der Lungen noch befördert. Nur selten gelingt dem Frosch einmal eine Entleerung der Lungen. Einen schlagenden Beweis dafür, dass einem solchen Frosch die Entleerung der Lungen fast unmöglich ist, liefert folgender Versuch. Setzt man nämlich einen in dieser Weise mit Luft gefüllten Frosch in's Wasser, so bleibt er beständig auf der Oberfläche, wenn er auch künstlich hinabgestossen oder in irgend einer Weise, die den normalen Frosch zum Untertauchen veranlasst, gereizt wird.

Dieses merkwürdige Verhalten von Fröschen, denen die Nasenlöcher verstopft sind, wird nur verständlich, wenn man sich erinnert, dass bei der normalen Athmung die exspiratorische Oeffnung der Athemritze niemals erfolgt, so lange die Nasenlöcher geöffnet sind, sondern stets nur gleichzeitig mit Schliessung derselben (S. 50). Da aber die Schliessung der Nasenlöcher nur durch die Thätigkeit der Kaumuskeln, d. h. durch Schliessung des Maules besorgt wird, so findet niemals eine Oeffnung der Athemritze statt, so lange das Maul activ geöffnet ist. Es ist daher selbstverständlich, dass eine Exspiration nur

bei Schliessung des Maules erfolgen kann. Es liegt hier eine reflectorische Verknüpfung der beiden Momente vor, die der Frosch nicht trennen kann.

Beiläufig mag noch erwähnt werden, dass der Quakversuch bei Fröschen mit verstopften Nasenlöchern auf einen anderen wichtigen Reflexact hinweist. Drückt man einen solchen Frosch stark auf die Flanken, so quakt er. Wenn die Luft dann in Folge des starken Druckes auf die Flanken auch nicht mehr in die Lungen zurückströmen kann, so tritt doch stets nach der starken passiven Ausdehnung der Mundhöhle eine Contraction der verengernden Muskeln ein, die natürlich jetzt keinen anderen Erfolg haben kann, als dass sie die Luft stärker in die Schallblasen presst. Einen deutlichen Beweis für diesen Reflex findet man, wenn man einem Frosch durch Spaltung der Nasenlöcher die Mundhöhle öffnet und dann von oben her durch die Oeffnung gegen die Schleimhaut des Kehlbodens bläst. Alsdann wird durch die passive Ausdehnung der Kehlhaut reflectorisch eine Hebung derselben mit gleichzeitiger Oeffnung der Athemritze, d. h. eine normale Inspiration erzeugt, so dass man auch auf diesem Wege eine immer mehr zunehmende Füllung der Lungen erzielen kann. Auf jeden Exspirationsact folgt daher reflectorisch immer eine Inspiration. Uebrigens wurde schon gezeigt, dass bei Fröschen mit geöffnetem Maul auf die Oeffnung der Athemritze eine vollkommene, wenn auch erfolglose Verengerung der Mundhöhle folgt.

9. Die Bedeutung der „oscillatorischen" Kehlbewegungen.

Die nächste Frage ist die Frage nach dem Zustandekommen des respiratorischen Gaswechsels.

Aus allem bisher Gesagten geht schon die interessante Thatsache hervor, dass beim Frosch keine directe Gaswechselbeziehung zwischen den Lungen und der äusseren Luft besteht, wie es bei höheren Thieren der Fall ist, d. h. dass während eines vollständigen Athmungsactes des Frosches ebenso wenig die Exspirationsluft aus den Lungen unmittelbar an das äussere Medium abgegeben, wie die Inspirationsluft unmittelbar aus dem Medium in die Lungen aufgenommen wird. Der Gaswechsel geschieht vielmehr nur zwischen der Luft der Lungen und der in der Mundhöhle dauernd enthaltenen Luft. Das kann deshalb nicht anders sein, weil nur die Mundhöhle den Mechanismus der Inspiration besorgt. Werden die Lungen einmal künstlich in directe Beziehung mit dem Medium gebracht, so kann nur eine Entleerung derselben durch ihre Elasticität und den intraabdominalen Druck zu Stande kommen, aber nie eine Füllung, wie bereits mehrfach betont wurde, und zwar werden eben daher gerade

bei der Exspiration die Nasenlöcher geschlossen, um jede directe Beziehung zwischen Lungen und äusserer Luft zu verhindern. Auf der anderen Seite würde immer wieder nur dieselbe Luftmenge zwischen Mundhöhle und Lungen gewechselt werden, wenn nicht durch einen anderen Mechanismus die Luft der Mundhöhle immer wieder erneuert würde.

Diesen Mechanismus stellen die „oscillatorischen Kehlbewegungen" vor, indem sie durch fortwährende Hebung und Senkung des Kehlbodens bei geöffneten Nasenlöchern einen dauernden Austausch zwischen Medium und Mundhöhle besorgen. Diese Thatsache ist so verständlich, dass sie keiner weiteren Worte bedarf. Da die oscillatorischen Kehlbewegungen eine so grosse Bedeutung für den gesammten Athmungsmechanismus haben, hören sie selbst bei den stärksten Eingriffen in den Athemapparat fast niemals ganz auf. Sie verschwinden wohl bisweilen Anfangs, aber sie kehren später immer zurück. Interessant ist ihr Verhalten beim Frosch mit verstopften Nasenlöchern. Entweder führt der Frosch dabei die oscillatorischen Kehlbewegungen bei verschlossenem Maul aus, in diesem Fall wird die in der Mundhöhle enthaltene Luft abwechselnd von dem vorderen Theil in den hinteren Theil der Mundhöhle gesaugt und umgekehrt von hinten nach vorn getrieben (vgl. oben); oder der Frosch vollzieht die oscillatorischen Bewegungen mit halbgeöffnetem Maul.

Nach alledem kann man sagen, dass die Mundhöhle des Frosches in Hinsicht auf den Athemmechanismus in erster Linie eine Druckpumpe vorstellt, welche zwischen Lungen und äussere Luft eingeschaltet ist und die Lungen mit Luft versieht. Daneben stellt sie einen Raum vor, welcher die exspirirte Luft aufnimmt und durch ihre oscillatorischen Kehlbewegungen erneuert. Selbstverständlich wird bei der Inspiration keine ganz reine Luft in die Lungen gepresst, sondern ein Gemisch von Exspirationsluft und atmosphärischer Luft. Der Rest dieses Gemisches, welcher in der Mundhöhle zurückbleibt, wird aber durch die oscillatorischen Kehlbewegungen wieder vollkommen erneuert.

10. Der Athmungsmechanismus des Frosches (Zusammenfassung).

Es sind oben bereits die verschiedenen Athmungsmodi (einpumpende, ventilirende, entleerende Athmung) besprochen worden, indem sie in directen Zusammenhang mit der Schliessung der Nasenlöcher gebracht wurden. Hier muss nunmehr noch betont werden, dass alle diese Modi keine abnormen, sondern die ganz gewöhnlichen Erscheinungen sind, wie man immer leicht an dem entsprechenden Höhenstand der Lungenfüllung erkennen kann. Ja Wedenski[1] hat durch seine Flankencurven nach-

[1] A. a. O.

gewiesen, dass eine mehr oder weniger regelmässige Periodicität zwischen diesen verschiedenen Athmungsmodis besteht: „Auf einige rhythmische, einpumpende Bewegungen, welche eine bedeutende Anfüllung der Lungen bedingen, folgt eine Pause, hierauf einige entleerende Bewegungen, welche ohne scharfe Grenze in die ventilirende Reihe übergehen u. s. w.“ Ohne Zweifel kommt dieser Thatsache eine grosse Bedeutung in dem Athemmechanismus des Frosches zu, denn es ist ohne Weiteres verständlich, dass dieser Wechsel, ebenso wie es soeben von den oscillatorischen Kehlbewegungen gezeigt wurde, gleichfalls bei der Erneuerung der Athmungsluft eine Rolle spielt. Man könnte daher sagen, dass dieses der erste Schritt ist, durch den sich die Lungen im Athmungsact von der Mundhöhle unabhängig machen, so dass ein ganzer Athmungsact bei den höheren Thieren viel mehr dieser aus drei Gliedern sich zusammensetzenden Periode entspricht, als der anderen, lediglich aus In- und Exspiration bestehenden Reihe.

Fasst man schliesslich alle über den Athmungsmechanismus des Frosches hier festgestellten Thatsachen zusammen, so ergiebt sich folgende Erscheinungsreihe. Der Frosch führt ruhig dasitzend seine „oscillatorischen“ Kehlbewegungen aus. Am Ende einer solchen, und immer, während der Boden der Mundhöhle herabgezogen ist (active Erweiterung der Mundhöhle, Aspiration), wird die Athemritze durch die Thätigkeit der erweiternden Muskeln geöffnet. Die Luft strömt aus den Lungen in die Mundhöhle, während gleichzeitig die Nasenlöcher verschlossen werden (passive Erweiterung der Mundhöhle, Exspiration). Hierauf folgt sogleich die Verengerung der Mundhöhle. Die Zunge wird gegen den Gaumen hinauf und vorwärts gezogen, die Hyoidhörnerplatten versperren von innen die Choanen, während diese Bewegung der Zunge gleichzeitig auch die schnelle Wiederöffnung der äusseren Nasenlöcher veranlasst. Die Luft wird damit von Neuem in die Lungen gestossen (Verengerung der Mundhöhle, Vorwölbung der Flanken, Inspiration). Hierauf schliesst sich sofort die Athemritze wieder durch die Thätigkeit der Schliessmuskeln und bleibt durch ihre Elasticität verschlossen, während die darauf folgenden oscillatorischen Kehlbewegungen wieder die exspirirte Luft erneuern.

Unter normalen Bedingungen ist die Reihenfolge dieser Vorgänge immer ein und dieselbe. Die verschiedenen Modi der Athmung hängen nur von dem verschiedenen Werthe des Nasenlöcherverschlusses ab.

Im normalen Athmungsact des Frosches vollzieht sich daher die Inspiration durch die Muskelthätigkeit der Mundhöhle, die Exspiration durch die Elasticität des Lungengewebes, durch den intraabdominalen Druck und vielleicht auch durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln, der Gaswechsel aber durch die oscillatorischen Kehlbewegungen und durch die Periodicität der verschiedenen Athmungsmodi.

11. Anhang über die Bedeutung des Quakreflexes.

Seit langer Zeit ist in der Physiologie des Frosches der Quakreflex bekannt und man hat seine Bedeutung nach verschiedenen Richtungen hin gesucht. Bekanntlich wird der Quakreflex nur von mechanischen, nicht von chemischen oder elektrischen Reizen ausgelöst, und zwar ist ein gewisser Druck auf den Rücken oder die Flanken des Frosches erforderlich, um Quaken zu erzeugen. Legt man beispielsweise nur eine Watteflocke auf den Rücken des Frosches, so quakt er trotz der Berührung nicht, erst wenn man die Flocke gegen die Haut drückt, tritt Quaken ein. Dabei bemerkt man, dass sich der Frosch stets mit dem Rücken und dem gesammten Körper dem Druck entgegenstemmt, was am deutlichsten und stärksten in dem von Verworn[1] beschriebenen tonischen Reflex zum Ausdruck kommt. Diese Erscheinungen sind am sichersten bei grosshirnlosen Fröschen zu beobachten. Allein auch der normale Frosch zeigt dieselben Erscheinungen, nur entzieht er sich leichter durch andere Bewegungen der Reizung. Uebrigens wurde oben schon bemerkt, dass auch der normale Frosch quakt, wenn man seine Flanken zwischen zwei Fingern drückt.

Dass es sich bei diesen bekannten Erscheinungen nicht um eine directe Wirkung des Druckes auf die Lungen handeln kann, beweist die Thatsache, dass der Frosch nicht mehr quakt, wenn er enthäutet ist, oder wenn ihm die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschnitten sind, oder endlich, wenn ihm das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchtrennt ist. Ohne Zweifel liegt hier ein Reflexact vor, dessen Reflexbogen von den druckempfindlichen Nervenenden der Haut durch das Gehirn zu den motorischen Nerven der Bauchmuskeln läuft. Auf diesem Wege wird eine starke Exspiration erzeugt, die Luft wird aus den Lungen in die Mundhöhle gepresst, die Stimmbänder werden zum Schwingen gebracht und die Mundhöhle wird passiv erweitert. Dabei strömt indessen die Luft nicht aus der Mundhöhle in die atmosphärische Luft aus, sondern wird bald von Neuem inspiratorisch in die Lungen gepresst.

Es fragt sich nun, welche Bedeutung für den Athemmechanismus dieser Reflexact haben kann. Da der Quakreflex durch Druckreize ausgelöst wird, muss man vor allem die Frage aufwerfen: Wie kann eine Druckwirkung den Athemmechanismus modificiren? Die Antwort liegt auf der Hand. Ein Druck auf Rücken oder Flanken oder Rumpf überhaupt muss, da die Eingeweide in directem Contact mit den Lungen stehen, da ferner der Frosch keinen Rippenschutz hat und da endlich der Bauch immer unmittelbar gegen den Boden drückt, direct oder indirect auch auf die

[1] Verworn, Tonische Reflexe. Pflüger's *Archiv*. 1896. Bd. LXV.

Lungen wirken. Der Quakreflex dient als Schutzmittel dagegen, und zwar in verschiedenartiger Weise.

Einerseits werden die Lungen gegen eine zu hohe Drucksteigerung geschützt dadurch, dass ihre Luft in die Mundhöhle gepresst wird. Andererseits liegt im Quakreflex ein Mittel, um mechanisch den von aussen drückenden Körper zu entfernen, denn durch die Contraction der Bauchmuskeln werden die Eingeweide nach vorn gegen die Flanken gedrückt, so dass die letzteren sich dem drückenden Körper entgegenstemmen, bezw. ihn entfernen, und durch den stets mit dem Quakreflex verbundenen tonischen Reflex wird eine Erhebung des Körpers und ein Druck nach oben erzeugt, der jedem auf den Rücken ausgeübten Druck entgegenwirkt. Darin liegt zugleich die Bedeutung des so merkwürdigen, von Verworn beschriebenen tonischen Reflexes. In der That fühlt man bei einem Quakreflex immer einen starken Druck der Flanken, bezw. des Rückens gegen den Finger.

Das Quakgeräusch selbst ist vielleicht nur eine Nebenerscheinung. Nicht selten erfolgt übrigens, besonders bei Weibchen, der Quakreflex ganz lautlos.

12. Schluss.

Es braucht hier nicht auf die Entwickelung der in dieser Arbeit verwendeten Begriffe bezüglich des Athemmechanismus näher eingegangen zu werden. Es genügt, in dieser Beziehung auf die neueren Arbeiten von Siefert[1] und Gaupp[2] hinzuweisen, welche die Litteratur dieses Gegenstandes bereits ausführlich behandelt haben. Dagegen muss der letzte Stand der Frage noch kurz berücksichtigt werden.

Scharf unterschieden werden stets die „oscillatorischen Bewegungen“ von den „echten Athembewegungen“. Nachdem Wedenski[3] die ersteren völlig aus der Reihe der Athembewegungen ausstrich, sind viele Theorien aufgestellt worden, um dieselben zu erklären. Hier sollen nur die zwei wichtigsten erwähnt werden. Heinemann,[4] der die genannten Kehlbewegungen nicht nur bei den Amphibien, sondern auch bei den Reptilien mit Ausnahme der Schlangen, ja sogar bei einem mexikanischen Hühnervogel (Penelope) nachwies, glaubt mit Anderen, dass dieselben nur „vererbte

---

[1] Siefert, Ueber die Athmung der Reptilien und Vögel. Pflüger's *Archiv*. 1896. Bd. LXIV.

[2] Gaupp, Zur Lehre von dem Athmungsmechanismus beim Frosch. *Dies Archiv*, 1896. Anat. Abthlg.

[3] A. a. O. [4] A. a. O.

rudimentäre Athembewegungen sind". Er beruft sich dabei auf den ursprünglichsten Athemtypus, auf die Kiemenathmung. (Bei dieser Gelegenheit mag übrigens bemerkt werden, dass diese Kehlbewegungen vermuthlich auch bei den Reptilien und Vögeln, wo solche vorhanden sind, dieselbe wichtige, oben geschilderte Rolle spielen, wie beim Frosch.) Die neueste Erklärung dieser Kehlbewegungen wird von Marcacci und Camerano gegeben, welche sagen, „dass durch die Mundhöhlenschleimhaut ein Gasaustausch stattfindet, der wichtiger ist, als die durch die Haut geleistete Athmung" (citirt nach Gaupp). Gaupp endlich deutet bereits in einer Note seiner Abhandlung die in der vorliegenden Arbeit entwickelte Ansicht über die Bedeutung der oscillatorischen Kehlbewegungen an.

Die „echten" Athembewegungen wurden von den früheren Forschern bereits in verschiedene Phasen zerlegt, die Gaupp in seinem geschichtlichen Ueberblick in folgender Weise bezeichnet: 1. Aspiration der Luft durch die geöffneten Nasenlöcher in die Mund-Rachenhöhle durch Erweiterung der letzteren bei geschlossenem Aditus laryngis. 2. Exspiration der Luft aus den Lungen in die erweiterte Mundhöhle bei geöffnetem Aditus laryngis hauptsächlich durch Contraction der Bauchmuskeln. 3. Unmittelbar auf die Exspiration folgend Inspiration der nunmehr in der Mund-Rachenhöhle befindlichen Luft in die Lungen durch Verengerung der Mund-Rachenhöhle bei geschlossenen Nasenlöchern und geöffnetem Aditus laryngis. Bei dieser Darstellung der Vorgänge spielt eine grosse Rolle der erste Moment, die Aspiration. Dem gegenüber wurde oben gezeigt, dass die Aspiration, d. h. die active Erweiterung der Mundhöhle im Beginn eines Athmungsactes unter normalen Bedingungen nicht deutlicher ist als bei einer gewöhnlichen Kehlbewegung. Sie gewinnt erst eine grosse Wichtigkeit und Deutlichkeit bei den „einpumpenden Bewegungen" und im Allgemeinen bei entleerten Lungen, d. h. im asphyktischen Zustande. Das ist auch der Zustand, bei dem die bisherigen Beobachter den Athmungsact studirt haben. Gaupp z. B. macht seine Beobachtungen am „decapitirten" Frosch. Da indessen jede Oeffnung der Mundhöhle direct zur Entleerung der Lungen führt, so muss selbstverständlich dabei die Aspiration, bezw. die Senkung des Mundhöhlenbodens besonders ausgeprägt sein, was unter normalen Bedingungen nicht der Fall ist.

Ferner hatte Wedenski die verschiedenen Athmungstypen in „einpumpende", „ventilirende", „entleerende" Bewegungen unterschieden und den periodischen Wechsel derselben erkannt. Trotzdem bezieht er, freilich ohne objectiven Beweis, die Entstehung der verschiedenen Typen auf das verschiedene zeitliche Verhältniss des Momentes der Oeffnung der Athemritze zu den sich anschliessenden Momenten der Athmung, und ebenso bleibt ihm die Bedeutung des periodischen Wechsels derselben unbekannt.

Was bei den früheren Untersuchungen fehlte, war das besondere Studium des Gaswechsels, der Bewegungen der Zunge und ihrer Bedeutung für die Athmung, sowie der Zeitbestimmung und der Bedeutung des Nasenlöcherverschlusses und schliesslich des Quakreflexes. Im Allgemeinen beschäftigten sich die letzten Beobachter mehr mit speciellen Momenten dieser Fragen. So studirt z. B. Gaupp speciell den Verschluss der Nasenlöcher durch den Unterkiefer und die Bedeutung einzelner Muskeln, Langendorff[1] die Elasticität der Lungen bei der Exspiration u. s. w. Jedenfalls erschien daher noch immer ein Studium wünschenswerth, das alle Erscheinungen in ihren Beziehungen umfasste und eine befriedigende Darstellung des Athmungsmechanismus beim Frosch im Zusammenhange gab.

Zum Schluss ist es mir ein angenehmes Bedürfniss, Hrn. Prof. Max Verworn für die liebenswürdige Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

[1] O. Langendorff, Studien über die Innervation der Athembewegungen. *Dies Archiv.* 1888. Physiol. Abthlg.

Ueber Intermittenztöne.

Von

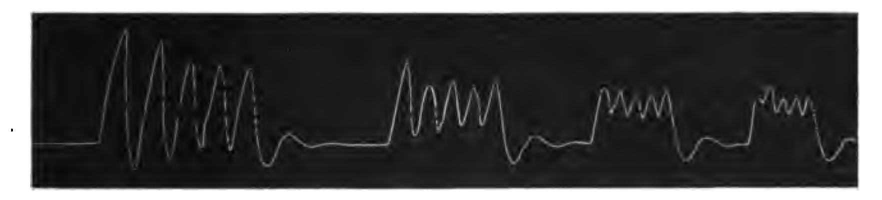
H. Zwaardemaker
in Utrecht.

Bekanntlich lassen sich Intermittenztöne ziemlich gut hervorrufen mit Hülfe einer partiell verschlossenen Sirene. Dennert[1] z. B. benutzte eine Scheibe, deren Umkreis Raum zu 96 Löchern darbot. Die Oeffnungen waren jedoch nur für die Hälfte wirklich gebohrt, und zwar in der Weise, dass ein Sector mit vier ausgeschlagenen Löchern mit einem gleich breiten Sector ohne Löcher alternirte. Derartige Scheiben sollen aus Metall und nicht aus Pappe angefertigt werden, da sonst die starke Reibung der Luft sehr störende Nebengeräusche schafft. Auch soll sie vollkommen platt sein, damit sie nicht schlägt. Ich benutzte mit gutem Erfolge eine Scheibe aus geplättetem Zink, worin Platz für 100 Oeffnungen. Von diesen waren 50 wirklich ausgeschlagen, und zwar in Gruppen von fünf. Die dazwischen liegenden Stellen blieben intact. Der Durchmesser der Oeffnungen betrug 6^{mm}, ihre gegenseitige Distanz in den durchlöcherten Sectoren ebenfalls 6^{mm}. Wenn man eine solche Sirene mit der Soufflerie anbläst, so hört man bei langsamer Umdrehung neben dem gewöhnlichen Sirenenton Stösse, die bei schnellerer Umdrehung in tiefe Töne übergehen. Wenn eine genügende Geschwindigkeit erreicht ist, klingt der Intermittenzton sogar voller als der hohe Sirenenton, der zuletzt mehr geräuschartig wird. Ich kann nicht sagen, dass der Intermittenzton unter diesen Bedingungen eine Rauhigkeit besitzt, obgleich er nach der anderen Seite, ebenso wenig wie der Sirenenton, vollkommen rein genannt werden darf. Wahrscheinlich rührt dies von dem starken concentrischen Luftzug her, welchen die schnell drehende Scheibe an seiner Oberfläche hervorruft. Jedenfalls ist die Form des Anblaseröhrchens und die Intensität des Anblasens hierauf nicht ohne Einfluss.

---

[1] Dennert, *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. XXIV. S. 181.

Die der Schallbildung zu Grunde liegende Luftbewegung lässt sich studiren, so lange die Umdrehung langsam stattfindet. Die Membran einer Marey'schen Kapsel (z. B. in den von E. A. Meyer behufs phonetischer Zwecke angegebenen Abmessungen[1]) folgt dann sehr genau den wechselnden Verdichtungen und Verdünnungen der Luft. Bei ansteigender Geschwindigkeit jedoch erscheint bald die Resultante der Anblasungsstösse in der Form eines Plateaus, auf welchem sich die Schwingungen des Sirenentones verzeichnen. Die Thäler zwischen den Plateaus sind, abgesehen von den Eigenschwingungen, geradlinig. Wenn die Umdrehung bedeutend schneller wird, bleiben die gesonderten Stösse völlig aus und die Kapsel giebt statt der gebrochenen Linie eine Schwingungscurve von der Periode des Intermittenztones. Es ist überaus unwahrscheinlich, dass diese letzte Curve die treue Wiedergabe der wirklichen Luftbewegung ist, denn es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, dass die Luft die Schwingungen nicht mitmachen könne. Im Gegentheil, es liegt auf der Hand, zu glauben, dass sie bei schneller Rotation der Sirene in vollkommen ähnlicher Weise in Erschütterung gebracht wird, als bei jener langsamen, welche genaue Selbstregistrirung erlaubt.



Ist diese Anschauung die richtige, so wäre der Anfang der vorstehenden Figur die Graphik der Luftbewegung während der Entstehung eines Intermittenztones an der Dennert'schen Sirene.

Ich halte diese Vorstellung für der Wirklichkeit sehr nahekommend und jedenfalls weniger entstellt als die Aufzeichnungen, welche man mit anderen Membranen, während des Tönens, erhält. Wählt man z. B. die Membran eines Scott'schen Phonautographen, so erscheint wegen der ungenügenden Dämpfung der hohe Ton schwebungsartig statt abgebrochen. Es wäre sehr interessant, einen Phonographen benutzen zu können, jedoch gelang es mir nicht, durch den verhältnissmässig schwachen Sirenenton Eindrücke im Wachscylinder des Edison'schen Phonographen zu bekommen.[2]

---

[1] E. A. Meyer, *Beiträge zur deutschen Metrik. Die neueren Sprachen.* 1898. Bd. VI. S. 1.

[2] Es gelingt sehr gut, von einem Stimmgabelton Eindrücke zu erhalten. Wenn man z. B. aus einer Scheibe einen Sector ausschneidet und dann dieselbe vor einer Stimmgabel mittlerer Tonhöhe rotiren lässt, entstehen auf der Rolle hübsche Schwebungsfiguren, ganz ähnlich der Glyphik des Consonanten „R". Dass man in solchen Fällen

Aus unseren Versuchen mit der Dennert'schen Sirene geht also hervor, dass die Luftbewegung in solchen Fällen graphisch von einer gebrochenen Linie, aufgebaut aus abwechselnd geschlängelten und geraden Stücken, vorgestellt werden darf. Vielleicht, dass die geschlängelten Stücke nur positive Ordinatwerthe aufzuweisen haben, und in diesem Bereich die Curve nie ganz bis zur Nulllinie zurückkehrt. Es lässt sich nun darüber streiten, ob die grosse Periode einer derartigen Bewegung vom Ohr unmittelbar als Ton percipirt werden kann. Die ausschlaggebenden quantitativen Verhältnisse bleiben uns in reellen Fällen unbekannt.

Es schien mir deshalb wichtig, eine neue Versuchsordnung zu treffen. In einem Nebenzimmer wurde eine Schallquelle — Stimmgabel oder metallene Zunge — aufgestellt. Der Ton wurde mittels eines kreisrunden, im Durchmesser 22 ^{mm} messenden Loches durch eine ziemlich dicke Wand dem Versuchszimmer zugeführt. Unmittelbar hinter der Oeffnung in der Mauer hatten wir ein Blake'sches Mikrophon aufgestellt, in dessen Leitung sich ausser einem oder zwei Leclanché-Elementen die primäre Spirale einer kleinen Inductionsspule befand. Die secundäre Spirale wurde nach einem Telephon abgeleitet. Diese Anordnung zeigte sich besser als eine, wobei Schallquelle und Mikrophon im gleichen Zimmer vorhanden waren, wie ich vermuthe, weil in letzterem Falle die Schallwellen durch Beugung auch zu der hinteren Fläche der Mikrophonplatte Zugang hätten. Das Loch und die Dicke der Mauer schwächten noch dazu die Intensität des Schalles bedeutend ab, was manchmal zum Vortheil gereichte.

So vorbereitet hörte man natürlich den aus dem Nebenzimmer herüberkommenden Ton ganz deutlich im Telephon, während er für das unbewaffnete Ohr fast unwahrnehmbar oder schwach tönte. Von der Kette der secundären Spirale und des Telephons konnte nun mit Hülfe einer

keine Abbrechungen der Periodik, sondern Schwebungen bekommt, liegt nicht an der Membran des Phonographen, sondern einfach an der allmählichen Oeffnung, bezw. Abblendung des Schalltrichters. Man denke sich nun einen Sector von 180° ausgeschnitten und in schneller Rotation vor einer Soufflerie vorübergeführt, so wird unter günstigen Bedingungen ein Ton entstehen können, der offenbar gleicher Entstehungsart ist, als der tiefe, dumpfe Ton des angehaltenen Flüster-R. Wird der Luftstrom noch gleichzeitig von einer Stimmgabel in Bewegung gebracht, so muss die gleiche Graphik entstehen, als in dem erstgenannten Falle, wo der Sector selber keinen Ton hervorrief. Diese Analogien — mehr sind es nicht — habe ich in einer kleinen Arbeit „Le registre de R“ hervorgehoben und zu verwerthen gesucht. Hrn. L. Hermann muss der holländische Text unverständlich und der französische (*Archives neerlandaises*, 2. Ser. T. II. p. 257) unzugänglich gewesen sein, sonst hätte er ohne Frage seine sonderbaren Einwendungen und seinen Tadel a priori zurückgehalten. Ich habe nur bemerkt — und Hr. Hermann wird damit einverstanden sein —, dass der Phonautograph nicht im Stande ist, die Luftbewegungen des Flüster-R zu verzeichnen, während dasselbe mit Hülfe einer schlaffen Kautschukmembran ganz gut gelingt.

Wippe, wenn nöthig, ein übrigens vollständig isolirter, von einer elektrisch getriebenen Stimmgabel 64 Mal pro Secunde geöffneter und geschlossener Contact aufgenommen werden. An und für sich ergeben diese Oeffnungen und Schliessungen in der Telephonkette keinen Ton, so dass man, falls die Schallquelle schweigt, fast gar nichts spürt, bei empfindlichem Apparat höchstens ein undefinirbares Geräusch wahrnehmbar ist. Sobald jedoch die Schallquelle zu tönen anfängt und die Mikrophonplatte in Bewegung kommt, hört man ungemein schön einen kräftigen Intermittenzton. Der Intermittenzton schwindet wieder, sobald man den Ton im Nebenzimmer aufhören lässt, und er kehrt zurück unmittelbar nach dem Einsetzen von letzterem. Wenn man sich eine graphische Vorstellung von dem, was hier geschieht, bilden wollte, so wäre ein Alterniren von geraden und geschlängelten Linien am Platze, weil die Stimmgabel ebenso lange über dem Quecksilber schwebt, als eintaucht. Während der erstgenannten Zeit fliesst gar kein Strom durch das Telephon, und während der Schliessungszeit ein vibrirender. Der Uebergang zwischen beiden alternirenden Zuständen ist vollkommen scharf, wenigstens haben wir vorläufig keinen Grund, es uns anders zu denken. Weil der Intermittenzton in der Regel mit dem Primärton nicht harmonisch ist, muss der Uebergang fortwährend in anderen Schwingungsphasen des Primärtones stattfinden.

Dem allgemeinen Glauben nach ist das menschliche Ohr ausser Stande, jene Alternirungen unmittelbar als Ton zu percipiren. Wenn es dennoch geschieht, so muss dies entweder auf secundären Erscheinungen im Telephon oder in der Luft des Gehörganges beruhen oder zur Erweiterung der Helmholtz'schen Hypothese im König-Hermann'schen Sinne führen. Obgleich diese physiologische Deutung manche Analogien aufzuweisen hätte,[1] so ist es klar, dass sie überflüssig wäre, sobald sich eine physikalische Erklärung auffinden liesse.

Die meisten Versuche fanden statt 1. mit einer König'schen Stimmgabel von 252 Doppelschwingungen pro Secunde auf grossem Resonanzkasten, 2. mit einer metallenen durchschlagenden Zunge *f'*. Dieselben gelingen aber auch vorzüglich mit anderen Klängen. Im Allgemeinen werden die mittleren Octaven am lautesten gehört und eignen sich also am besten. Der Primärton, der von der Gabel oder von der Zunge herrührt, tönt laut und voll. Nimmt man nun ab und zu auch die Unterbrechungsgabel in die Telephonketten auf, so tritt der Intermittenzton hinzu. Dieser ist selbstverständlich tief und von dumpfer Klangfarbe, weil er dem Stimmgabelton gross *C* entspricht. Manchmal übertönt er jedoch den gleichzeitig vorhandenen Primärton. Bedient man sich zu letzterem

[1] Auch u. A. *Physiologie des Geruches.* Leipzig 1895. S. 272.

Zweck von Klängen von ausserordentlicher Intensität, wie z. B. von jenem, welchen ein Ostwald'sches Inductorium für Widerstandsbestimmungen in einem in die Ketten der secundären Spirale aufgenommenen Telephon hervorruft, so hat auch der Intermittenzton eine grosse Intensität und einen unangenehm schmetternden Charakter.

Ein überraschendes Resultat erhält man, wenn man eine Zunge gross *C* temperirter Stimmung wählt, und nachdem man den schönen, reinen Klang gehört hat, die gross *C*-Gabel physikalischer Stimmung einschaltet. Es entstehen dann langsame Schwebungen in Uebereinstimmung mit dem Unterschied der Schwingungszahl. Auf den ersten Anblick ist dieses Verhalten sehr befremdend, da nach der gemeingültigen Auffassung der Ton gross *C* temperirt objectiver und der Intermittenzton subjectiver Natur sein soll. Man könnte einen Augenblick glauben, mit cerebral entstandenen Schwebungen zu thun zu haben, jedoch eine nähere Betrachtung lehrt, dass die Intermittenzen, indem sie sich der Phase nach verschieben, bereits ohne Weiteres ein An- und Abschwellen zur Folge haben müssen. Es braucht also nicht nothwendig der Intermittenzton zu sein, der mit dem Primärton Schwebungen giebt, es können auch einfach die Intermittenzen selbst sein.

Die übrigen Combinationen, welche ich versuchte, ergaben noch einige Resultate, deren ich kurz Erwähnung thun möchte. Wenn wir die Zungen der Urbantschitsch'schen Harmonika, die eine vor, die andere nach, vor dem Mikrophon zum Ertönen brachten, fanden wir, dass der Zusammenklang mit dem Intermittenzton bei d', f', a', c^2 und d^2 am schönsten war. Die übrigen Zungen gaben mit dem Intermittenzton von 64 Schwingungen combinirt eine mehr oder weniger rauhe Empfindung.

Die höheren Zungen g^3 bis zu c^4 gelangen bei der getroffenen Anordnung für sich im Telephon verhältnissmässig schwach zur Wahrnehmung. Dennoch entsteht durch Einführung der Unterbrechungen ein deutlicher Intermittenzton.

Das Timbre aller dieser Intermittenztöne hatte durch die nie ganz abwesende Rauhigkeit etwas Eigenthümliches; es lässt sich übrigens schwer beschreiben. Für d^3 als Primärton bekam es merkwürdiger Weise Vocalcharakter, und zwar den Charakter eines auf sehr tiefen Sprechton gesprochenen „a“. Namentlich wenn man die periodische Unterbrechung plötzlich einschiebt und schnell darauf wieder beseitigte, war die Aehnlichkeit sehr gross. Ich erkläre mir die Sache so, dass in diesem Falle der Intermittenzton den Larynxton vortäuschte und d^3 als dominirender Ton oder Formant des Vocales auftrat. Die Rauhigkeit des Intermittenztones erschien dann als eine leichte Heiserkeit der Stimme, welche die Aehnlichkeit mit der menschlichen Stimme noch überraschender machte, um so mehr, als der plötzliche Einsatz einen Glottisschlag nachahmt. Die Zungen

c^3 und e^3 ergaben ungefähr dasselbe; jedoch war der Vocalcharakter für d^3 verhältnissmässig am reinsten. Nach Pipping[1] befindet sich in dieser Tonlage auch wirklich das Verstärkungsgebiet des Vocales „a". Boeke[2] und Hermann[3] fanden ähnliche Tonhöhen. Die anderen Vocale vermochte ich nicht hervorzurufen, wahrscheinlich weil die Klangfarbe der Zungen hierzu ungeeignet ist. Bekanntlich sind die Harmoniumzungen sehr reich an Obertönen, während der dominirende Ton eines Vocales, ausser „a", ein scharf umgrenzter ist.

Ich möchte meine Beobachtung nicht als eine Stütze für die Annahme, dass der Sprechton beim natürlichen Sprechen ein Intermittenzton wäre, betrachtet wissen. Eine solche Behauptung erscheint mir vollkommen unverständlich Angesichts der von Niemandem bis jetzt bestrittenen und von Jedem leicht zu bestätigenden Thatsache, dass im Joh. Müller'schen Versuche auch der ausgeschnittene Larynx einen Stimmton hergeben kann. Weil das Ansatzrohr dann fehlt und sogar der Stimmkasten nur minimale Dimensionen zu besitzen braucht, ist die Möglichkeit der Entstehung von Intermittenztönen völlig ausgeschlossen. Und dennoch tönt die Stimme, zwar nicht schön, jedoch in durchaus erkennbarer Weise. Auch der Unterschied der Register (Brustregister und Falset), der sich auf den Schwingungsmodus der Stimmlippen zurückführen lässt,[4] macht es fast undenkbar, dass der Stimmton einfach ein Intermittenzton der gesprochenen oder gesungenen Vocale wäre. Nur könnte es sein, dass im Hermann'schen Intermittenzton das Eigenthümliche der Klangfarbe des Sprechtones im Gegensatz zu jener des Singtones verborgen wäre. Helmholtz[5] glaubte, dass die Stimmlippen beim Sprechen vielleicht als aufschlagende Zunge schwingen, statt als durchschlagende, wie beim Singen (letzteres wurde durch die moderne Stroboskopie vollständig bestätigt). Der Helmholtz'sche Gedanke wäre also in der Weise zu erweitern, dass beim Sprechen wegen des neben dem Glottiston in den Vordergrund Kommens des Resonanztones der Mundhöhle ein Intermittenzton hinzutritt, welcher die eigenthümliche Rauhigkeit des Sprechens bedingt.

Die Intermittenztöne werden gewöhnlich als eine unüberwindliche Schwierigkeit für die Helmholtz'sche Resonatorentheorie betrachtet. Ob das wirklich so ist, hängt, wie ich glaube, nicht von einem physiologischen Problem ab, sondern von einem physikalischen, d. h. jenem, ob die Inter-

---

[1] H. Pipping, *Zur Phonetik der finnischen Sprache.* Helsingfors 1899. S. 174.
[2] J. W. Boeke, Pflüger's *Archiv.* Bd. L. S. 314.
[3] L. Hermann, *Ebenda.* Bd. LIII. S. 31.
[4] Oertel, *Archiv für Laryngologie.* Bd. III. S. 1.
[5] Helmholtz, *Tonempfindungen.* 3. Aufl. S. 163.

mittenztöne secundäre objective Töne hervorrufen können. Die Physiker haben sich hierüber noch wenig ausgesprochen.

Am schärfsten ist diese Frage in unseren Telephonversuchen gestellt, und namentlich in jenem Falle der Intermittenztöne von eigens nahezu unhörbaren Tönen.[1] Das Telephon zeigte sich bei der getroffenen Anordnung (Schallquelle und Mikrophon in gesonderten Räumen), wie der Leser sich erinnern wird, nicht im Stande, den Schall der Zungen c^3 bis d^4 in genügender Intensität zurückzugeben, ja e^4 und f^4 wurden gar nicht gehört. Weil es sich dabei um einen Bereich der Tonleiter handelt, für welchen das menschliche Ohr sehr scharfhörig ist, so darf man folgern, dass die Intensität, mit welcher die genannten Töne das Telephon verlassen, wenn überhaupt vorhanden, äusserst gering sein wird.[2] Dessen ungeachtet ist ihr Intermittenzton ganz deutlich. Hieraus geht meines Erachtens hervor, dass der vibrirende Strom, der sich in der Mikrotelephonkette in Folge der Bewegungen der Mikrophonplatte abspielt, mit Rücksicht auf das Telephon als ein continuirlicher betrachtet werden darf. Das Telephon reagirt, als wenn es von einem constanten Strom, in dessen Kette eine gross *C*-Stimmgabel aufgenommen ist, in Bewegung gebracht wurde. Dennoch ist der continuirliche Strom abwesend, wie die Stille beim Aufhören der Schallquelle beweist.

Weshalb der periodisch unterbrochene Strom der Mikrophonkette die gleiche Wirkung hat, wie ein continuirlicher, wage ich nicht zu beurtheilen, möchte jedoch darauf hinweisen, dass in Folge des Extrastromes die Schliessungs-Inductionsströme der Spule einen anderen Einfluss auf das Telephon (Kern und Membran) haben müssen, als die Oeffnungs-Inductionsströme. Bei genügend rascher Auffolgung werden sie, wie ich glaube, eine continuirliche Resultante hergeben müssen. Geschieht die Aufeinanderfolge der Stösse langsamer, so bleibt wahrscheinlich auch die Resultante, die wesentlich auf Summation beruht, aus, und statt der früheren Stille hört das lauschende Ohr im Telephon den Primärton. Wo befindet sich aber die Grenze? Sollte von f^3 abwärts gar nichts mehr von einer Summation vorhanden sein? Wahrscheinlicher ist es, dass, was der physikalischen Entstehung der Intermittenztöne von unhörbaren Klängen zu Grunde liegt,

---

[1] Weil die Möglichkeit einer Erklärung aus secundären Erscheinungen in der Luft fortfällt.

[2] Wie bekannt, ist das Telephon von Blake in seiner Empfindlichkeit regulirbar. Ich beurtheilte, ob das Instrument empfindlich genug gestellt war, indem ich die unhörbaren Zungen e^4 und f^4 ihren Differenzton hervorbringen liess. Wenn dieser im Instrument sich zeigte, nahm ich an dass die richtige Stellung der Schraube erreicht war. Dann hörte man den Intermittenzton vorzüglich, wenn auch mit diesen Zungen etwas rauher als gewöhnlich.



auch nicht ganz ohne Einfluss ist auf die Entstehung der Intermittenztöne von hörbaren Klängen. Höchstens könnte man über die quantitative Bedeutung in Zweifel sein.

In den oben beschriebenen Versuchen sind die relativ einfachsten Bedingungen realisirt, unter welchen sich überhaupt Intermittenztöne hervorrufen lassen. Alle anderen Methoden beziehen sich auf weit verwickeltere Verhältnisse, wo eine physikalische Deutung sich noch eher erstreben liesse. Ich glaube gezeigt zu haben, dass sogar in jenen einfachsten Fällen noch Raum übrig bleibt zu physikalischen Erklärungen. Falls sie sich erhärten liessen, würde es keineswegs nothwendig sein, jene schöne Resonatorentheorie des Hörens, die bereits so Vieles geleistet hat, fallen zu lassen, um so weniger, weil sonst keine schwerwiegenden Gründe gegen sie vorgebracht werden können.

Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincips.

Von

Dr. R. du Bois-Reymond,
Privatdocent.

I. Fragestellung.

Ueber die Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes ist in letzter Zeit wiederholt geschrieben worden. Man sollte meinen, dass die Frage nach der Geschwindigkeit der Erregungsleitung im Verlaufe des Nerven der gleichen Berührung werth ist. Trotzdem ist noch in der neuesten Abhandlung über die Erregbarkeit zu lesen: „Die Frage also, ob die Fortpflanzung der Nervenerregung mit gleichmässiger oder mit beschleunigter Geschwindigkeit, oder, was wohl am wahrscheinlichsten ist, an verschiedenen Stellen der Nerven je nach ihrer Bauart mit verschiedener Geschwindigkeit abläuft, ist noch eine völlig offene."[1] Diese auffallende Lücke hat anscheinend darin ihren Grund, dass sich hervorragende Forscher mit der Frage nach dem Verlauf der Geschwindigkeit des Nervenprincips beschäftigt haben, ohne dass ein sicheres Ergebniss erreicht worden ist. Diese Untersuchungen sind aber mittels der einfachen graphischen Methode gemacht, und man darf sagen, dass sich diese Methode als unzureichend erwiesen hat. Zwar ist die Schreibtrommel, insbesondere für den Vorlesungsversuch, das einfachste und beste Mittel zur Zeitmessung, und sie kann auch, wie es in der Ballistik der Fall sein soll, bei geeigneter Anordnung die Schärfe der elektrischen Zeitmessung erreichen oder gar übertreffen. Verfügt man aber nur über die gewöhnliche Ausrüstung des physiologischen Laboratoriums, so ist offenbar die Pouillet'sche Methode die beste, um so kleine Zeiträume zu messen, wie sie für Untersuchung der Leitungsgeschwindigkeit in Betracht kommen. Auf Anregung von Hrn. Professor

[1] K. Eickhoff, Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes. Pflüger's *Archiv*. 1899. Bd. LXXVII. S. 13.

H. Munk habe ich daher unternommen, die Frage mit Hülfe der Pouillet'-schen Methode zu beantworten. Es galt, die Geschwindigkeit der Erregungsleitung in mehr als zwei verschiedenen Strecken eines Nervenstammes zu vergleichen, um zu erkennen, ob sie an allen Stellen dieselbe sei, oder ob sie (wie nach früheren Versuchen an zwei Strecken vermuthet wurde) mit der Länge der Leitungsstrecke abnehme. Die Untersuchung wurde ausschliesslich am Nervmuskelpräparat vom Frosch ausgeführt, da es sich zunächst darum handelte, die hierauf bezüglichen Angaben nachzuprüfen. Ueber das Ergebniss ist schon kurz berichtet worden.[1]

II. Versuchsanordnung.

Anfänglich diente zur Zeitmessung eine Wiedemann'sche Spiegelbussole mit dem kleinen Rollenpaar. Der zeitmessende Strom ging von vier Grove'schen Elementen aus. In diesen Stromkreis war ein Widerstand von 500 Siemens-Einheiten eingeschaltet. Der Nerv war auf einen Trog gebettet, in dem vier Paar Platinelektroden verschieblich angebracht waren, damit jeweilen die volle Länge des Nervenstammes ausgenutzt werden könnte. Zur gleichzeitigen Schliessung des zeitmessenden Stromes und Oeffnung des primären Kreises für den Reizschlag hatte ich die im hiesigen physiologischen Institut vorhandene Helmholtz'sche Wippe, die mir gütigst zu diesem Zwecke zur Verfügung gestellt wurde, nachbauen lassen. Der Reizstrom wurde von einem Schlitteninductorium mit 1 Daniell'schen Element im primären Kreise erzeugt und mittels 3 Pohl'scher Wippen ohne Kreuz jeder der 4 Reizstellen nach Belieben zugeleitet. Das Präparat war in dem gewöhnlichen Froschunterbrecher eingespannt. Die Differenz der Gesammtlatenzzeiten für je zwei benachbarte Reizstellen ergiebt die Leitungszeit für die dazwischen liegende Nervenstrecke, so dass bei vier Reizstellen die Geschwindigkeit in drei Abschnitten der Gesammtstrecke verglichen werden kann.

Mit dieser Anordnung wurde eine Reihe von Versuchen gemacht, ohne dass sich eine ausreichende Regelmässigkeit der Ablesungen ergab. Dagegen trat bald diese, bald jene Fehlerquelle deutlich hervor, so dass mit der Zeit die Anordnung in vielen Punkten verändert und verbessert werden konnte. Die Bedingungen, die mir schliesslich genügend sichere Bestimmungen ermöglichten, waren folgende (vgl. Fig. 1): Der Muskel wurde nach wie vor im Froschunterbrecher *F* befestigt. An der Stellschraube, durch die die Muskelklemme auf passende Höhe einzustellen ist, hatte ich eine

[1] R. du Bois-Reymond, Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincips. *Centralblatt für Physiologie.* 1899. Bd. XIII. S. 513.

getheilte Scheibe mit einem Indicator anbringen lassen, um die Länge des Muskels genau einstellen und deren Veränderung überwachen zu können. Die Waagschale (S) wurde mit 50 grm belastet. Der Trog mit den Elektroden (E I bis E IV) blieb unverändert, nur dass einer der Platindrähte, der mit Zinnloth verunreinigt war, erneuert werden musste. Der Reizstrom wurde von der secundären Rolle des Inductoriums (J) zwei Queck-

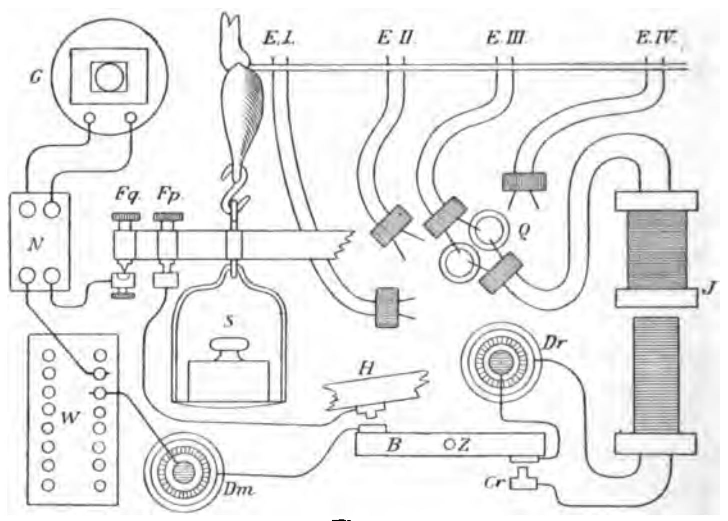


Fig. 1.

Schematische Darstellung der endgültigen Versuchsanordnung.

E I, E II, E III, E IV = Die vier Elektrodenpaare.
Fq, Fp = Quecksilber- und Platincontact des Froschunterbrechers.
S = Waagschale mit 50 grm Belastung.
Dm = Element im zeitmessenden Stromkreis.
Cm = Schlusscontact des zeitmessenden Stromkreises.
W = Widerstand von 1000 Siemens-Einheiten.
N = Vorschaltnebenschluss, der den Strom auf $^1/_{10}$ reducirt.
G = Galvanometer.
H = Fallhammer, B = Balken, Z = Zapfen der Helmholtz'schen Wippe.
Cr = Oeffnungscontact der Wippe im Reizstromkreis.
Dr = Element im Reizstromkreis.
J = Inductorium.
Q = Quecksilbernäpfe zum Anschliessen der Elektroden in den secundären Kreis.

silbernäpfen (Q, Q) zugeleitet, in die vier Drahtpaare, die zu den Elektroden führten, eingetaucht werden konnten. Zur Zeitmessung diente ein „Universal-Galvanometer für hohe Empfindlichkeit“ (G) von Siemens & Halske, das gestattete, die elektromotorische Kraft des Mess-Stromes auf 1 Daniell'-

sches Element (*Dm*) herabzusetzen, wobei noch ein Widerstand (*W*) von 1000 Siemens-Einheiten in den Stromkreis eingeschaltet und der den Galvanometer durchfliessende Strom durch Nebenschliessung auf $^1/_{10}$ reducirt war. Geöffnet und geschlossen wurden die beiden Ströme durch die Helmholtz'sche Wippe (*BZ*) mit zwei gleich zu besprechenden Aenderungen.

III. Die Fehlerquellen.

Bei dieser Anordnung des Versuches besteht eine ganze Reihe von Fehlerquellen, die theils in dem Verfahren begründet, also unvermeidlich sind, theils in den Instrumenten liegen und mehr oder weniger vollkommen beseitigt werden können.

Es sei zunächst von diesen die Rede.

I. A. Das Princip des ganzen Versuches beruht auf der Voraussetzung, dass der messende Strom genau in dem Augenblicke geschlossen werde, in dem der Reizstrom geöffnet wird, oder dass der stattfindende Zeitunterschied wenigstens constant sei.[1] Helmholtz erreichte bekanntlich diese gleichzeitige Schliessung und Oeffnung mit Hülfe seiner „Wippe“. So einfach diese Vorrichtung ist, so scheint doch ihre Leistung sehr davon abzuhängen, wie sie im Einzelnen gearbeitet ist. Denn das Modell des hiesigen physiologischen Institutes, das mir probeweise gütigst zur Verfügung gestellt wurde, hatte nur einen ganz minimalen Fehler, der nach meiner Prüfung noch kleiner angenommen werden muss, als der der ebenfalls vorzüglichen, von Hermann[2] benutzten Wippe. Leider aber war das für mich nach diesem Modell nachgebaute Exemplar bei Weitem schlechter. Der Fehler lag nicht in der Durchbiegung des Balkens, sondern an dem Spiel der Zapfen in ihren Lagern. Die das Schlusscontact-Ende des Balkens von unten empordrückende Feder trieb die Zapfen, die etwas zu lose in den Lagern gingen, an den oberen Rand der Lager (vgl. Fig. 2 *A*). Der Schlusscontactstift traf, wenn er hinabgedrückt wurde, unmittelbar über der Feder oder noch näher am Drehpunkt auf den Balken, und erzeugte daher zunächst eine Bewegung der Zapfen bis zum unteren Rande der Lager.

[1] Mit Hülfe einer geeigneten Contactvorrichtung würde sich nämlich die Messung der Leitungszeit in der Weise ganz besonders elegant ausführen lassen, dass man den zeitmessenden Strom erst so lange nach dem Reizstrom beginnen lässt, wie die Latenzzeit des Muskels dauert. Der Ausschlag des Galvanometers würde dann für die dem Muskel am nächsten gelegene Reizstelle nahezu Null sein, und die Ausschläge bei Reizung der höher gelegenen Stellen würden ausschliesslich die Leitungszeiten bedeuten.

[2] L. Hermann und O. Weiss, Ueber die Entwickelung des Elektrotonus. Pflüger's *Archiv*. 1898. Bd. LXXI. S. 245. — Der Fehler der Wippe wird zu 0·00007 Sec. angegeben.



Deswegen wurde diese drückende Feder durch eine auf die andere Hälfte des Balkens wirkende Spiralfeder ersetzt, wodurch eine wesentliche Verbesserung eintrat (Fig. 2 *B*).

B. Auch wenn beide Enden des Wippenbalkens sich gleichzeitig bewegen, kann dadurch ein Fehler entstehen, dass die Wippe mit verschiedener Schnelligkeit bewegt wird. Erstens wird der zeitmessende Strom früher oder später vollständig geschlossen, zweitens wird ausserdem der primäre Kreis des Reizstromes ein Mal schneller, ein anderes Mal langsamer geöffnet, so dass die Reize ungleich werden. Aus diesen Gründen empfiehlt es sich, die Wippe durch eine mechanische Vorrichtung auf stets gleiche Weise in Bewegung zu setzen. Hierzu ist am einfachsten ein Fallhammer. Die Construction wurde so gewählt, dass der Stiel des Hammers etwas vor der Mitte den Contactstift trägt, der, auf das Ende des Wippenbalkens niederfallend, den zeitmessenden Strom schliesst. Der Kopf des Hammers, der an der ganzen Länge des Stieles als an einem bedeutenden Hebelarm wirkt, kann dann ein sehr geringes absolutes Gewicht haben, und genügt doch, um die Wippe niederzudrücken. Durch die Feder der Wippe wird der Fall des Hammers allmählich aufgehalten, so dass störende Vibrationen ausbleiben.

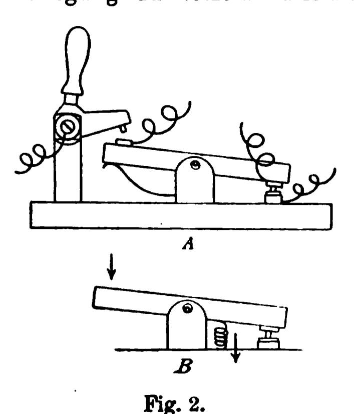


Fig. 2.
A. Fehlerhaft construirte Wippe.
B. Veränderung der Construction zur Vermeidung des Fehlers.

Wenn die Contactstellen sorgfältig blank gehalten sind,[1] werden die durch die Construction dieses Theiles der Vorrichtung bedingten Fehler für das Gesammtergebniss nicht in's Gewicht fallen, zumal da nicht der bestehende Fehler selbst, sondern nur dessen Schwankung bei wiederholtem Versuch in Rechnung zu ziehen ist.

II. Damit der Reiz gleichmässig sei, muss ferner die Gleichartigkeit der Elektroden berücksichtigt werden. Ungleichheit der Elektroden hatte sich, wie oben erwähnt, bei den Vorversuchen bemerkbar gemacht: Jedes Mal, wenn der secundäre Kreis durch das obere Elektrodenpaar geschlossen wurde, trat eine Zuckung ein. Die Ursache wurde in der Verunreinigung des Platindrahtes mit Zinnloth gefunden und alsbald beseitigt. Wie aus

[1] Ist der Apparat längere Zeit im Gebrauch, so bildet sich mitunter eine sehr dünne und feste Schicht von trockenem, schwarzem Schmutz auf der Contactplatte. Es scheint, als würde der Staub durch die beständigen Schläge in diese Form zusammengebacken.



den weiteren Angaben hervorgeht, dürfte dieser Fehler, ebenso wenig wie ungleicher Abstand der einzelnen Elektroden bei den verschiedenen Paaren, einen wesentlichen Einfluss auf die Versuche gehabt haben.

III. A. Damit der zeitmessende Strom während seiner Dauer gleichförmig sei, muss vor Allem der Platincontact des Froschunterbrechers gleichmässig arbeiten. Abgesehen von Unreinigkeiten, wird der Widerstand dieses Contactes veränderlich sein mit der Grösse des Druckes, mit dem der Hebel auf der Contactplatte lastet. Um den Einfluss zufälliger Unregelmässigkeiten an dieser Stelle möglichst abzuschwächen, habe ich in der Regel mit belastetem Hebel gearbeitet. Der Einfluss, den dies auf die Grösse der gemessenen Zeiträume hat, wird weiter unten erwähnt werden.

B. Ferner wird der zeitmessende Strom beeinflusst werden durch den Widerstand, den er in dem Quecksilbercontact des Froschunterbrechers findet. Die Zeit, die verstreicht, ehe der Quecksilberfaden zerreisst, ist bekanntlich ohne Einfluss, weil ja der Strom zuerst im Platincontact unterbrochen wird. Aber ein Unterschied im Widerstande des Quecksilberfadens würde die Stärke des Stromes während seiner ganzen Dauer verändern. Um diese mögliche Unregelmässigkeit (die übrigens thatsächlich nicht erkennbar ist) zugleich mit denen der Wippe auszugleichen, und ausserdem die Selbstinduction in den Rollen der Bussole zu verringern, wurde bei den Vorversuchen ein möglichst hoher Widerstand in den Stromkreis eingeschaltet. Bei der zuletzt angenommenen Anordnung war dies nicht nothwendig, da im Galvanometer selbst schon ein Widerstand von 10000 Ohm vorgeschaltet ist. Hier diente der Widerstand als bequemes Mittel, die absolute Grösse der Galvanometerausschläge abzustufen.

IV. Um zunächst die im Apparat liegenden vermeidbaren Fehlerquellen zu erörtern, so wäre noch zu untersuchen, ob die Ausschläge des Galvanometers als der Dauer des zeitmessenden Stromes proportional angesehen werden können. Dass dies der Fall war, wurde durch Controlversuche empirisch festgestellt.

V. So weit der Apparat in Betracht kommt, lässt sich die hinreichende Gleichförmigkeit der Versuchsbedingungen ziemlich leicht erreichen. Eine Quelle viel schlimmerer Fehler bildet aber bei den eigentlichen Versuchen das Präparat selbst.

A. Die bei Weitem wichtigste Fehlerquelle ist im Zustande des Muskels zu finden. Gesetzt, dass die Reize, die den Muskel treffen, stets gleich sind, so kann sich doch die Art, wie der Muskel auf den Reiz reagirt, namentlich wenn es sich um längere Reihen von Beobachtungen handelt, beträchtlich ändern. Es ist zu bedenken, dass der Beobachter nicht den Zeitpunkt der Erregung des Muskels wahrnimmt, sondern erst den Zeit-

punkt, in dem der Muskel einen solchen Grad von Spannung erreicht hat, dass er den Hebel des Froschunterbrechers lüftet. Je nach dem Grade der Spannung, die im ruhenden Muskel herrschte, wird hierzu eine verschiedene Zeit nöthig sein. Anders ausgedrückt heisst das: Die Ruhelänge des Muskels ändert sich während des Versuches. Wenn also bei der ersten Bestimmung der Muskel gerade so lang war, wie der Abstand zwischen Klemme und Hebel, kann er bei der zweiten oder dritten Bestimmung schon ein Stückchen länger geworden sein, und dadurch wird die Gesammtlatenzzeit vergrössert werden. Es kann aber auch der umgekehrte Fall eintreten, dass der Muskel kürzer wird, und daher schon vor der Reizung in gespanntem Zustande ist, so dass er nun den Hebel in etwas kürzerer Zeit lüftet. Dann ist die Gesammtlatenzzeit verkürzt. In beiden Fällen wirkt der Zustand des Muskels auf die Grösse des Galvanometerausschlages auf doppelte Weise ein: Erstens, weil der Contact schon während der Dauer des Reizstromes mehr oder weniger vollkommen ist, zweitens, weil die Unterbrechung zu früh oder zu spät eintritt. Die erste Wirkung wird nur in verschwindendem Maasse stattfinden, wenn der Hebel des Unterbrechers belastet ist (vgl. S. 73 u. 77 III. A.). Dagegen wird die zweite mit der Belastung an Bedeutung gewinnen. Die Grösse ihres Einflusses hängt dabei vom Verhältniss der Belastung zur Stärke des Muskels ab, da natürlich ein dünner, schlaffer Muskel durch das gleiche Gewicht mehr gedehnt wird, als ein starker, und umgekehrt die Neigung eines starken Muskels, sich fortschreitend zu verkürzen, bei gegebener Belastung deutlicher hervortritt, als die eines schwächeren.

B. Unter den Unregelmässigkeiten, die durch den wechselnden Zustand des Präparates hervorgerufen werden, sind an zweiter Stelle die der Erregbarkeit des Nerven zu betrachten. Wenn die dem Nerven zugeleiteten Reizschläge als gleich angenommen werden dürfen, so hängt die Stärke ihrer Wirkung auf den Nerven doch noch von der Erregbarkeit der verschiedenen Reizstellen ab. Die Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes ist bekanntlich vielfach untersucht, und es darf angenommen werden, dass sie normaler Weise überall die gleiche sei. Aus den Untersuchungen geht aber hervor, dass der normale Zustand an einem Präparat so gut wie niemals anzutreffen ist. Wenn nun an den verschiedenen Reizstellen verschiedene, ja der Zeit nach wechselnde Erregbarkeitszustände herrschen, so wird auch bei stets gleicher Reizung die Stärke der Erregung bei je zwei Messungen verschieden sein können. Diese Verschiedenheit wird auf mehrfache Weise die gefundenen Zeiten beeinflussen:

Erstens wird die Zuckung des Muskels mehr oder minder heftig sein, und demnach wird die Gesammtlatenz, wie eben besprochen, kleiner oder grösser ausfallen.

Zweitens könnte die Leitungsgeschwindigkeit selbst von der Stärke der Erregung beeinflusst werden, wovon später (vgl. S. 82 ff.).

Drittens wird die Wirksamkeit der Stromschleifen, die von der Reizstelle aus durch den Nerven gehen, sich auf verschiedene Weite erstrecken, wovon ebenfalls weiter unten die Rede sein soll.

Der erste dieser Fehler lässt sich bekanntlich sicher dadurch vermeiden, dass stets übermaximale Reize angewendet werden, das heisst, dass der Reizschlag so stark genommen wird, dass er auch an der Stelle relativ geringster Erregbarkeit maximale Zuckung auslöst. Man darf mit der Verstärkung des Reizes aber nicht zu weit gehen, weil sonst die dritte angegebene Fehlerquelle, nämlich die Stromschleifen im Nerven, zu grossen Einfluss erhält, und weil ausserdem übermässige Reize störende Nachwirkungen hervorbringen.

VI. Gleichmässigen Zustand des Muskels und gleichmässige Erregbarkeit des Nerven vorausgesetzt, wird nun die beobachtete Zeit ferner abhängig sein von anderen Zuständen des Nerven, die die Geschwindigkeit der Erregungsleitung beeinflussen können.

A. Zunächst ist hier an die Einwirkung der Temperatur zu denken. Da indessen während der Versuche die ganze Nervenstrecke im Allgemeinen der gleichen Temperatur ausgesetzt ist, und da es sich nicht um absolute Bestimmungen handelt, wird die Einwirkung der Temperatur vernachlässigt werden können.

B. Wichtiger sind diejenigen Bedingungen, deren Wirkung auf die Erregbarkeit des Nerven bekannt ist, und von denen man voraussetzen darf, dass sie in ähnlicher Weise die Leitungsgeschwindigkeit beeinflussen können. Hier sind zu nennen:

Erstens die Verletzung des Nerven durch Abtrennung der Aeste oder andere Eingriffe, ebenso wie die Einwirkung des Querschnittes im centralen Stumpf, so weit es sich um durchschnittene Nerven handelt.

Zweitens kommt in Betracht die Wirkung von Eigenströmen in den verschiedenen Nervenstrecken, wie sie entweder durch die unvermeidlichen Verletzungen oder durch Polarisation bei der Reizung auftreten können.

Drittens hat nach P. Weiss[1] mechanische Spannung des Nervenstammes Herabsetzung der Erregbarkeit zur Folge, und es liegt nahe, eine ähnliche Wirkung auf die Leitungsgeschwindigkeit anzunehmen. Dann würde also ungleiche Spannung der verschiedenen Nervenstrecken zu einer Quelle von Versuchsfehlern werden.

---

[1] P. Weiss, Influence de la tension sur l'excitabilité du nerf. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie.* Sér. 10. T. VI. Nr. 5. p. 105.



VII. Endlich auch normalen Zustand des Nerven vorausgesetzt, ist eine zuverlässige Bestimmung und Vergleichung der Leitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Nervenstrecken deswegen unausführbar, weil man die Länge der Leitungsstrecken nicht kennt. Es genügt nicht, den Abstand der Elektroden von einander zu messen, weil das dazwischen liegende Nervenstück mehr oder minder gespannt sein kann, weil ferner selbst bei gleicher Spannung die einzelnen Leitungsbahnen (wie die Fontana'sche Bänderung beweist) nicht gleichmässig geradlinig verlaufen, und weil endlich die Ausbreitung der Stromschleifen nicht überall dieselbe zu sein braucht. Man darf annehmen, dass bei der Schätzung, auf die man bei dieser Lage der Dinge angewiesen ist, Fehler bis zu 10 Procent mit unterlaufen werden. Zieht man in Betracht, dass die zu vergleichenden Zeiträume nicht aus einer Bestimmung, sondern als Differenz zwischen zwei Bestimmungen gefunden werden, von denen beide durch den begangenen Fehler beeinflusst sind, so erscheint diese Fehlerquelle als eine der schlimmsten. Sie lässt sich nur dadurch ausschalten, dass man die Zahl der Beobachtungen häuft. Unter einer hinreichend grossen Zahl von Schätzungen werden annähernd gleich viele in entgegengesetztem Sinne um durchschnittlich gleiche Beträge abweichen, und die Durchschnittszahlen aus der ganzen Beobachtungsreihe werden dem richtigen Werthe sehr nahe kommen.

IV. Prüfung der Versuchsanordnung.

I. A. Um den Fehler der Wippe zu bestimmen, wird ein Strom durch ihre beiden Contacte und zum Galvanometer geleitet. Arbeitet die Wippe, wie sie soll, so wird der Strom im Augenblick, wann er geschlossen ist, auch wieder geöffnet, und das Galvanometer muss also in Ruhe bleiben. Dies war bei meiner Wippe aber nicht der Fall, sondern bei den für die Versuche gültigen Bedingungen ergab sich eine Zeitdifferenz, die einen Ausschlag von etwa 1·5 Scalentheilen hervorrief. Dieser Fehler war aber ziemlich constant, so dass sich die Beobachtungen kaum merklich unterschieden. Dagegen wurde der Fehler mit der Zeit allmählich etwas grösser, so dass beim Schlusse der Untersuchung eine Prüfung Folgendes ergab:

5. III. 1900.

Bedingungen wie für den Versuch:

Fehler der Wippe: 4, 4, 4, 2.5, 2, 1, 3, 5·5, 4, 5, 4.
Mittlerer Fehler: 3.5.
Abweichung: + 0·5, + 0·5, + 0·5, — 1, — 1·5, — 2·5, — 0.5, + 2, + 0·5, + 1·5, + 0·5.
Mittlere Abweichung: 1·3.

Bei unreducirtem Strom:

Fehler der Wippe: 15, 13, 13, 18, 19, 17, 16, 14, 16, 6*, 15, 12.
Mittelwerth: 15·2.
Abweichung: 0, — 2, — 2, + 3, + 4, + 2, + 1, — 1, + 1, 0, — 3.
Mittlere Abweichung: 2·3.

* Der bezeichnete Werth fällt mit einer Erschütterung der Apparate zusammen, und ist daher ausgeschlossen.

B. Wie gross der Unterschied ist, wenn die Wippe schnell oder langsam bewegt wird, wie nothwendig also eine gleichförmig arbeitende mechanische Vorrichtung an dieser Stelle, geht aus folgender Beobachtungsreihe hervor.

23. VII. 1898. Es wird die Latenz eines Muskels mit der Spiegelbussole gemessen. Wippe mit der Hand bewegt. Ablesungen: 225, 231, 226, 241, 225, 230, 226. Nun wird die Wippe absichtlich möglichst schnell bewegt: 165. Dann wieder mittlere Bewegung: 192. Darauf absichtlich langsamere: 250.

Dasselbe zeigt folgende Reihe:

Bei gewöhnlicher Bewegung:	187	190	172	155.
Bei langsamer Bewegung:	295	300	300	300.
Bei schneller Bewegung:	235	190	270	170.

II. Ungleicher Abstand der Elektroden eines Paares hat keinen Einfluss. Bringt man die Platindrähte absichtlich viel weiter aus einander, als dies je durch Unachtsamkeit bei einem Versuche vorkommen kann, so erhält man bei den gewöhnlichen Versuchsbedingungen trotzdem gleichartige Ablesung, z. B.:

29. IV. 1899. (Vorher 7 Reihen zu je drei Reizstellen.) Dann:

Reizstelle:	I.	II.	III.	
	202	221	238	(weit aus einander gebogen).
	202	220	234	(ganz nahe zusammen).
	202	219	237	(wieder weit).

III. A. Der zeitmessende Strom ist abhängig von den Widerständen in den Leitungen und Contacten. Um die Gleichmässigkeit des Apparates in dieser Beziehung zu überwachen, wurde in der Regel vor jedem Versuch die Grösse der constanten Ablenkung bestimmt, die der zeitmessende Strom bei dauernder Schliessung bewirkte, wenn der Vorschaltnebenschluss des Galvanometers auf 1:10000 gestöpselt war. Es zeigte sich hierbei kein erkennbarer Unterschied im Widerstande des Platincontactes, wenn der Hebel unbelastet auflag, oder wenn die Waagschale belastet wurde. Doch ist der Einfluss der Belastung sehr deutlich, wenn sich ein Muskel in dem Unterbrecher befindet, dessen Spannung das Gewicht des Hebels trägt. Im äussersten Falle kann ja hierdurch der Contact ganz unterbrochen

werden. Der constante Ausschlag des Galvanometers unter den eben angegebenen Bedingungen schwankte bei den Versuchen zwischen 218 und 235, so dass in dieser Hinsicht vollständige Gleichförmigkeit der Versuchsbedingungen bestand.

B. Im Widerstande des Quecksilbercontactes war kein Unterschied zu erkennen, gleichviel ob ein langer, dünner Faden aus einer faltigen oxydirten Oberfläche ausgezogen, oder ein eben hinreichender Adhäsionskegel von blankem Quecksilber gebildet wurde.

IV. Ob die Ausschläge der Dauer des zeitmessenden Stromes proportional seien, wurde auf folgende Weise untersucht: Auf die Grundschiene eines Federmyographions wurden neben einander zwei lange, schmale Quecksilbertröge aufgesetzt. In diese tauchten beide Enden eines auf die Schreibtafel gekitteten Drahtbügels. Die Länge des einen Troges wurde durch eingesetzte Querwände abgestuft. Der Strom, der (genau so wie bei der eigentlichen Messung) durch 1 Daniell'sches Element bei 1000 Siemens-Einheiten eingeschalteten Widerstandes gegeben und durch den zum Galvanometer gehörigen Vorschaltnebenschluss auf $^1/_{10}$ reducirt war, wurde den beiden Trögen zugeleitet. Je nachdem also der Gang des Federmyographions schneller oder langsamer, der Trog kürzer oder länger bemessen war, wurde der Strom durch den vorüberstreifenden Drahtbügel, der in beide Tröge eintauchte, auf kürzere oder längere Zeit geschlossen. Die Länge des Troges konnte gemessen werden, indem (bei auf $^1/_{10000}$ reducirtem Strom) der Rahmen des Myographions ganz langsam bewegt wurde, bis der Draht die beiden Tröge verband. In dem Augenblick, in dem das Galvanometer seinen Ausschlag begann, wurde der Rahmen angehalten und seine Stellung bezeichnet. Ebenso wurde das Aufhören des Contactes am anderen Ende des Troges bestimmt. Die zeitliche Dauer des Contactes wurde durch die Stimmgabel des Myographions gemessen, auf deren Curve die Marken für Anfang und Ende des Contactes abgetragen wurden.

Diese Einrichtung hatte den Uebelstand, dass die Quecksilberoberfläche bei Ruhe und bei Bewegung des Schliessungsdrahtes nicht genau die gleiche Form bewahrte. Nicht selten wurden sogar Tröpfchen Quecksilber aus den Trögen herausgeschleudert. Die Länge der Strecke, auf der Contact bestand, konnte also bei der Bewegung eine andere sein als bei der Messung. Daher ergaben sich auch bei wiederholten Messungen mit gleichbleibender Troglänge nicht genau gleiche Ausschläge.

So ergab ein Versuch folgende Reihe:

29. XI. 1899.

190 175 191 172 173 175 175 175

Bei denselben Bedingungen wurde gefunden:

Dauer des Contactes in Stimmgabelschwingungen	Ausschlag in Scalentheilen	Verhältniss
6·5	183	29·1
3·0	88	29·3

und bei einem anderen Versuch (30. XI. 1899):

1·4	40	29·5
3·2	90	27·7
4·5	125	26·1
6·3	165	27·1
7·0	190	27·2
13·2	360	

Diese Zahlen lassen freilich die genaue Uebereinstimmung vermissen, die bei einer Messung mit eigens dazu bestimmten Präzisionsinstrumenten zu verlangen wäre. Der Fehler ist zum Theil offenbar bei Bestimmung der Contactdauer gemacht, da die kürzesten Zeiten, bei denen dieser Fehler am meisten in's Gewicht fällt, die grössten Verhältnisswerthe haben. Bei fortgesetzten Versuchen ergab sich, dass die Vorrichtung einen höheren Grad von Genauigkeit nicht zuliess. Wenn man aber auch auf Grund dieser Zahlenreihe eine Disproportionalität der Ausschläge, also Abnahme mit zunehmender Contactdauer, annehmen wollte, ist sie jedenfalls so gering, dass sie das Endergebniss der ganzen Untersuchung nicht beeinflusst.

V. A. Die wechselnde Spannung des Muskels ist der Umstand, der die grössten Fehler verursacht und alle übrigen Fehlerquellen beherrscht. Dies giebt sich schon daraus zu erkennen, dass die ersten Werthe jeder Versuchsreihe unregelmässig auszufallen pflegen, während die Gleichmässigkeit der gemessenen Zeiten mit der Länge der Versuchsdauer zunimmt.

Wenn der Apparat in allen übrigen Punkten gut im Stande ist, lässt sich aber der Fehler, der durch die Spannungsveränderungen im Muskel entsteht, durch sorgfältiges Handhaben der Stellschraube ausschalten oder doch wenigstens überwachen. Das Nervmuskelpräparat wird nach dem Einklemmen zunächst mittels der Stellschraube gehoben, bis der Muskel eben angespannt ist. Diese Stellung ist am sichersten daran zu erkennen, dass, wenn man (bei unbelastetem Hebel) die Klemme noch ein ganz klein wenig höher schraubt, der Platinstift des Hebels auf der Contactplatte klirrt, sobald man auf den Hebel oder das Messingtischchen des Unterbrechers klopft. Man hat dann so viel wieder herunterzuschrauben, bis das Klirren eben aufhört. Um solche Einstellungen mit Genauigkeit ausführen und nach Belieben die erste Stellung wieder auffinden zu können, wurde unter der gerändelten Schraubenmutter des Unterbrechers eine Theilscheibe

mit 50 Theilstrichen nebst feststehendem Zeiger angebracht. Da 10 Umdrehungen der Schraube auf 8 mm Steigung kommen, würde 1 Theilstrich einer Steigung von 0·016 mm entsprechen. Das Gewinde der Schraube wurde auf gleichmässigen Gang dadurch geprüft, dass ein in die Klemme gespannter Objectträger unter dem Mikroskop verschoben wurde. Bei Drehung der Schraube rückte er ganz gleichförmig weiter. Natürlich kann man auch ohne diese Einrichtung, nur mit weniger Sicherheit, die Längenänderung des Muskels mit Hülfe der Stellschraube erkennen und ausgleichen. Man braucht nur, nachdem der Muskel auf die beschriebene Weise eingespannt worden ist, nach einigen Messungen die Belastung zu entfernen, die Klemme wieder ein wenig emporzuschrauben, und wieder auf den Hebel oder das Messingtischchen zu klopfen. In den meisten Fällen wird das erwähnte Klirren des Hebels ausbleiben, und erst wieder auftreten, nachdem man die Klemme noch ein merkliches Stückchen höher hinaufgeschraubt hat. Hier hat sich offenbar der Muskel gedehnt, und man würde die Gesammtlatenzzeit vergrössert finden. Mitunter tritt das Gegentheil ein, und der Hebel klirrt beim Klopfen, auch ohne dass man die Schraube berührt hat, sobald die Belastung abgenommen wird. In diesem Falle ist der Muskel kürzer geworden, die Latenzzeit würde zu klein gefunden werden. Dann hat man durch Senken der Klemme wieder die Einstellung aufzusuchen, bei der das Klirren eben verschwindet.

Wie stark die angegebenen Umstände hervortreten, ist aus folgenden Beobachtungen zu ersehen:

4. II. 1899. Auf einander folgende Ablesungen einer Gesammtlatenzzeit ohne Aenderung der Einstellung:

391 396 364 405 366 390 345 369 369 297 338 376 318

24. II. 1899. Auf einander folgende Ablesungen einer Gesammtlatenzzeit ohne Aenderung der Einstellung:

235 247 248 255 248 258 252 252 248 248 247 248 247

3. II. 1899. Auf einander folgende Ablesungen einer Gesammtlatenzzeit mit Aenderung der Einstellung. Die Schraube wird nach jeder Messung um 1/2 Theilstrich gedreht:

267 269 271 268 271 272 271 269 269* 271* 272*

* Hier unterblieb die weitere Drehung, dann wurden die Ablesungen fortgesetzt, indem die Schraube um je 1 Theilstrich gedreht wurde:

268 271 270 270 270 270

Es wurde nun um je 2 Theilstriche gedreht:

269 268 267 265 264 264 263 260 260 261 257 253 253* 248

* Hier wurde um 4 Theilstriche auf einmal weitergeschraubt.

In diesem Versuche ist, nur um die Wirkung der Einstellung auf das Ergebniss zu zeigen, die Einstellung jedes Mal um einen gleichen, in den letzten Reihen offenbar etwas zu hohen Werth geändert worden. Man sieht daraus, dass die Ungleichförmigkeit der Ablesungen in den Versuchen ohne Aenderung der Einstellung im Wesentlichen durch Dehnung des Muskels bedingt sein muss. Bei den endgültigen Versuchen ist selbstverständlich die Einstellung nicht in dieser Weise gebraucht worden, sondern es wurde entweder für jede einzelne Bestimmung die richtige Einstellung ausprobirt, oder, und das gilt von der überwiegenden Zahl der Versuche, es wurde durch wiederholte Bestimmungen und Proben an der Stellschraube eine solche Periode im Zustande des Muskels ausgewählt, in der sich eine hinreichende Zahl von Messungen nach einander machen liess, ohne dass sich die Spannung des Muskels wesentlich änderte. Bei diesen beiden Verfahren zeigte sich ein gewisser Unterschied insofern, als der absolute Werth der gemessenen Zeiten im Laufe des Versuches immer kleiner zu werden pflegt, wenn durch jedesmalige Einstellung die Spannung gleich gehalten wird, dagegen grösser, wenn bei ein und derselben Einstellung weiter gearbeitet wird. Auch hierfür seien einige Beispiele gegeben.

26. I. 1899.

Gesammtlatenzzeiten bei Reizung an 4 Punkten des Nerven.

	I.	II.	III.	IV.
1.	251	262	272	278

Es folgen 2 ähnliche Reihen mit Einstellung in je 1 Min. Zeitabstand, dann 3 Reihenpaare, für die nur je einmal eingestellt wurde, wovon die letzte:

8.	204	214	225	228

18. II. 1899.

2.	218	225	225	240

Es folgen 10 ähnliche Reihen, während deren die Einstellung im Ganzen um 20 Theilstriche höher geschraubt wird.

12.	202	214	215	225

3. III. 1899. Bei gleich bleibender Einstellung.

3.	174	180	197	195
8.	195	203	213	216

(Dazwischen eine Pause von 16 Min. und 6 ähnliche Reihen.)

21. I. 1899.

1.	195	204	220	223
7.	205	214	221	232

(Dazwischen 5 ähnliche Reihen.)

Gewöhnlich verhält sich die Sache so, dass der Muskel sich am Anfang des Versuches ziemlich stark dehnt, dann aber in ein annähernd gleichmässiges Stadium kommt, oder sich sogar verkürzt, worauf nach längerer oder kürzerer Zeit sich wieder Dehnung bemerkbar macht. Dies spricht sich darin aus, dass die gemessenen Zeiten anfänglich zuzunehmen, und dann ganz langsam abzunehmen pflegen.[1] Man kann das Eintreten des gleichmässigen Stadiums beschleunigen, wenn man von Anfang an den Muskel ziemlich stark spannt, oder die ersten Messungen bei grösserer Belastung vornimmt.

Wenn man zwischen je zwei Bestimmungen eine bestimmte Zeit wartet, so dass die Reizungen in ganz regelmässigen Abständen auf einander folgen, so könnte man erwarten, dass der Muskel jedes Mal in genau dem gleichen Zustande vom Reiz getroffen würde. Die Zeit, die erforderlich war, die nöthigen Einstellungen und Umschaltungen vorzunehmen, belief sich auf ungefähr $^1/_2$ Minute. Eine grosse Zahl der Versuche wurde nun nach der Secundenuhr in ganz regelmässigem Laufe ausgeführt, indem zwischen je zwei Reizen eine volle Minute verstrich. Es zeigte sich aber, dass für die Regelmässigkeit der Ergebnisse damit nichts gewonnen wurde, weil die Versuchsreihen um so viel länger dauerten, dass dadurch wiederum Veränderungen des Präparates eintraten.

B. Die Erregbarkeit des Nerven an jeder einzelnen Reizstelle wurde vor dem Versuche geprüft, um zu erkennen, ob die Elektroden sich alle richtig angelegt hätten. Fast immer war die Erregbarkeit für alle Stellen nahezu dieselbe, und die Reizgrenze lag bei mehr als 300 ^{mm} Rollenabstand. Da bei den Versuchen die Rolle auf 100 ^{mm} gestellt wurde, durfte wohl angenommen werden, dass übermaximale Reizung stattfand. Bei einigen Controlversuchen, bei denen die Zuckungscurve aufgenommen wurde, trat schon bei mehr als 150 ^{mm} Rollenabstand maximale Zuckung ein. Uebrigens wurde in solchen Fällen, wo veränderte Erregbarkeit der Reizstellen vermuthet werden konnte, im Laufe der Versuche häufig die Probe gemacht, ob Veränderung der Reizstärke einen Unterschied mache oder nicht.

Die Stärke der Erregung könnte auch die Geschwindigkeit der Leitung selbst beeinflussen. Dies scheint sich aus den Ablesungen zu ergeben, die man für die Gesammtlatenz bei Reizung einer und derselben Stelle mit verschieden starken Schlägen erhält:

---

[1] Vgl. A. W. Volkmann, Die Ermüdungsverhältnisse der Muskeln. Pflüger's *Archiv* 1870. Bd. III. S. 389: „Wenn ich aus allen meinen Versuchen über den Gang der Ermüdung mir ein Bild zusammensetze, so muss ich annehmen, dass die Ermüdungsverlängerungen von vornherein wachsen und nachmals wieder abnehmen."



25. I. 1900.

Rollenabstand	300	<	226 230
„	100	<	230 229
„	200	<	225 229
„	100	<	224 223
„	200	<	227 229

Bei einem anderen Präparat ergab abwechselnde Reizung einer und derselben Stelle bei Rollenabstand 300 und 100 folgende Reihe:

	370	370
	380	377
	360	349
	377	365
Mittel:	372	365

Sicherer lässt sich die Veränderung der Leitungszeit aus den Differenzen der Gesammtlatenz bei Reizung an mehreren Stellen beurtheilen. Zum Beispiel ergab das erste Präparat:

Rollen-abstand	Reizstelle		Differenz	Mittel
	I.	II.		
20	210 212	228 227	18 15	16·5
10	213 210	224 225	11 15	13
10	210 215	226 228	16 13	14·5
20	215	230	15	15

Ein zweites Beispiel ist:

Rollen-abstand	Reizstelle		Differenz	Mittel
	I.	II.		
10	212 215	228 230	16 15	15·5
20	218 219	231 234	13 15	14
10	219 217	231 231	12 14	13
20	220 222	237 237	17 15	16

Zieht man in Betracht, dass die Reizstärke nicht in linearem, sondern in quadratischem umgekehrten Verhältniss zum Rollenabstand steht, so ist klar, dass die in diesen Versuchen gefundenen Unterschiede der Leitungszeiten weit über solche Unterschiede hinausgehen müssen, die durch zufällige Schwankungen der Erregbarkeit bedingt sein könnten. Bei Anwendung maximaler Reize darf also diese Fehlerquelle vernachlässigt werden.[1]

Es ist aber noch ein Umstand in Betracht zu ziehen, durch den sich der Einfluss der Reizstärke auf die Leitungszeit überhaupt als nur scheinbar erklären lässt. Indem nämlich von den Elektroden aus Stromschleifen den Nervenstamm durchsetzen, verbreitet sich die Erregung im Momente des Stromschlusses schon eine Strecke weit unterhalb der eigentlichen Reizstelle. Vergleicht man die Leitungszeiten zweier Nervenstrecken, so sind diese Nervenstrecken in Wirklichkeit nicht von den Elektroden selbst aus zu rechnen, sondern von dem Punkte aus, wo die letzten wirksamen Stromschleifen verlaufen. Da dieser Punkt bei sonst gleichen Bedingungen für alle Reizstellen gleich weit unterhalb der betreffenden Elektroden gelegen sein wird, so macht es für die Vergleichung der Leitungszeiten im Allgemeinen keinen Unterschied, ob man die Strecken von den Elektrodenpaaren selbst oder von den, gleich weit unterhalb jedes Elektrodenpaares gelegenen Punkten aus rechnet. Liegt aber die untere Elektrode so nahe am Muskel, dass die Stromschleifen bis an den Muskel herangehen, so wird offenbar bei weiterer Verstärkung des Stromes eine weitere Ausbreitung der Stromschleifen an dieser Stelle ohne Einfluss sein, während für jede weiter centralwärts gelegene Reizstelle die Verstärkung des Reizes, die weitere Ausbreitung der Stromschleifen verursacht, einer Verschiebung des Reizpunktes nach der Peripherie gleichkommt. Dann wird also bei starken Reizschlägen die Leitungsstrecke thatsächlich kürzer sein als bei schwachen, so dass die Leitung selbstverständlich kürzere Zeit erfordern würde.

Beim Vergleich der Leitungszeiten in verschiedenen Strecken des Nerven bei verschiedener Reizstärke würde sich dann ein Unterschied nur in der untersten Strecke erkennen lassen. Dies lässt sich in einzelnen Fällen nachweisen, wie beispielsweise:

25. I. 1900.	Reizstelle	I.	II.	III.	IV.
Rollenabstand	20:	216	224	232	243
„	10:	217	220	227	237

In anderen Fällen kann bei verschiedenen Erregbarkeitszuständen der einzelnen Reizstellen wegen der Ausbreitung der Stromschleifen die Länge

[1] Schon Rosenthal, Ueber ein neues Myographion u. s. w. *Dies Archiv.* 1883. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 275, giebt an, dass bei Zunahme der Reizstärke über einen gewissen Punkt hinaus keine weitere Abnahme der Leitungszeit stattfindet.

der eigentlichen Leitungsstrecken von der Reizstärke in solchem Grade abhängig sein, dass beträchtliche Fehler entstehen. Im Laufe der Versuche wurde daher mehrfach in verdächtigen Fällen durch Abschneiden des Nerven und Zusammenlegen der Stümpfe die Probe auf Stromschleifen gemacht. Bei dem gewöhnlichen Rollenabstande von 100 ^{mm} war in der Regel keine Erregung unterhalb der Schnittstelle zu finden, doch zeigte sich, dass bei Rollenabstand von 50 ^{mm} die Reizung mitunter noch 5 bis 7 ^{mm} unterhalb der Elektroden wirksam war.

VI. A. Der Einfluss der Temperatur auf die Leitungsgeschwindigkeit kommt, wie schon oben angegeben, als Fehlerquelle nicht in Betracht (vgl. S. 75).

B. 1. Bekanntlich wird die Erregbarkeit des Nerven durch Verletzungen, wie schon durch das Abschneiden der Aeste bei der Präparation, beeinflusst. Aber auf die Leitung haben diese Umstände keinen Einfluss. Achtet man bei einer grösseren Zahl von Versuchen darauf, wie die Stümpfe der abgeschnittenen Aeste zu den Elektroden liegen, so ergiebt sich durchaus kein Anhalt, irgend einen Zusammenhang zwischen der Lage der verletzten Stellen und den Leitungszeiten anzunehmen. Geht man mit den Elektroden der Länge des Nerven entlang, und prüft an beliebigen Stellen die Leitungszeit, so findet man keinen Unterschied an den Stellen, wo Aeste abgeschnitten worden sind.

Dagegen ist eine Verlängerung der Gesammtlatenz zu bemerken, wenn der leitende Stamm selbst beschädigt ist: beispielsweise wenn der Nervenstamm eingeschnitten, oder im Gebiete des Plexus ein Strang durchtrennt ist. Dies lässt sich aber dadurch erklären, dass die Intensität der Erregung des Muskels durch die Verminderung der Zahl der Leitungsbahnen herabgesetzt ist. Denn es lässt sich zeigen, dass die Verletzung des Nervenstammes an sich, durch Anlegung eines Schnittes oberhalb der Reizstelle, die Leitungsgeschwindigkeit nicht beeinflusst.

Erstens ist in dieser Beziehung zu bemerken, dass es keinen erkennbaren Unterschied macht, ob man ein gewöhnliches Nervmuskelpräparat verwendet, oder ob das Rückenmark in ungestörter Verbindung mit dem Nerven gelassen ist. In dieser Beziehung habe ich allerdings nur wenige Controlversuche gemacht, die sich aber von den anderen Versuchen nicht unterschieden. Für gewöhnlich wurde beim Tödten des Frosches das Rückenmark ausgebohrt und die Wirbelsäule gespalten, um von jeder Körperhälfte ein Präparat zu erhalten.

Zweitens aber (und hierin ist zugleich eine Bestätigung des eben Gesagten enthalten) lässt sich zeigen, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von der Aenderung der Erregbarkeit unabhängig ist, da sie unverändert bleibt, während die Erregbarkeit sich ändert.

Legt man dicht oberhalb einer der Reizstellen einen frischen Querschnitt an, so erhält man bekanntlich eine Steigerung der Erregbarkeit. Die Gesammtlatenz für die betreffende Reizstelle bleibt aber unverändert.

Dies mag durch eine Reihe von Versuchen bestätigt werden.

I. 20. II. 1899. (Vorher zwei Doppelreihen.)

Reizstelle	I.	II.	III.	IV.
	213	220	230	254
	209	218	235	262
Nun oberhalb III durchschnitten.				
	212	222	231	
	212	222	238	
	215	223	239	
Nun oberhalb II durchschnitten.				
	220	228		
	222	231		

II. 20. II. 1899. (Vorher eine Doppelreihe.)

Reizstelle	I.	II.	III.	IV.
	230	240	255	260
	235	248	259	258
Nun oberhalb III durchschnitten.				
		239	257	
	230	242	253	
			256	
Nun oberhalb II durchschnitten.				
	232	240		
	233	246		
		245		

III. 21. III. 1899. (Vorher Versuche mit Durchströmung.) Reizstelle IV: 250, 248, 248. Darauf oberhalb frischer Querschnitt: 248. Bei Reizung mit Elektrode III: 240, 240, 240, IV: 248. Darauf Schnitt oberhalb III: 240, 240.

Es sollte nun auch festgestellt werden, dass die Erregbarkeit erhöht worden war. Dies geschieht für:

Reizstelle II und Reizstelle I

Reizstelle II:

Reizschwelle bei Rollenabstand 330 mm

250

251

252

Nun Schnitt oberhalb II.

Reizschwelle nach dem Schnitt bei Rollenabstand 400 mm

255

259

263

Reizstelle I:

246

247

248

Reizschwelle bei Rollenabstand 340 mm

Nun Schnitt oberhalb I.

Reizschwelle bei Rollenabstand 360 mm

260

260

262

IV. 23. III. 1899. (Vorher Versuche mit Durchströmung.)

Reizstelle I.	II.	III.	IV.
272	283	287	303
—	—	—	301
—	—	292	Hier Schnitt
—	—	Reizschwelle 365 mm	305
—	300	Hier Schnitt	304
—	302	295	
298	Reizschwelle 335 mm	290	
298	Hier Schnitt	Reizschwelle 390 mm	
Reizschwelle 330 mm	304		
Hier Schnitt	304		
303	Reizschwelle 350 mm		
305			
Reizschwelle 370 mm			

V. 11. III. 1899. Vorher sehr unregelmässige Ergebnisse (nachweisbare Eigenströme im Nerven). Allmählich wurden die Leitungszeiten regelmässiger. Reizgrenze für III und IV 365 mm.

238	242	255	262	
234	245	258	265	
				Schnitt oberhalb IV.
		270	267	
		266	271	
		267	281*	

Reizgrenze für IV bei 350 mm, aber der Nerv hatte sich (wie sich auch in dem mit * bezeichneten Werth ausspricht) verschoben und die Schnittstelle lag unmittelbar auf den Elektroden IV. Schnitt oberhalb III.

255	268	275	
		283	
		284	Reizschwelle bei 375 mm.

Reizschwelle für II bei 310 mm.

259	269	
	275	
	273	
		Hier Schnitt direct oberhalb II.
265	278	Reizgrenze nach dem Schnitt 330 mm.
	273	

VI. 12. III. 1900. (Vorher zwei Doppelreihen, dann:)

268	281	298	304	
273	281	300	304	
			303	
			303	
274	Reizschwelle für IV bei 350 mm		302	
				Hier Schnitt oberh. IV.
276	Reizschw. f. III bei 415 mm	298	305	
	Reizschw. für II.	298	309	Reizschwelle bei 405 mm.
275	bei 355 mm 288	302		Hier Schnitt oberhalb III.
273	288	302		Reizschwelle bei 435 mm.
		Hier Schnitt oberhalb II.		
277	287			
277	287	Reizschwelle bei 370 mm.		

In fast allen Fällen ist trotz deutlicher Erhöhung der Erregbarkeit die Leitungszeit unverändert. Die Gesammtlatenz verändert sich im Laufe der Versuchsreihe, ohne dass die Aenderung der Erregbarkeit einen Unterschied macht.

2. Es fragt sich nun, welchen Einfluss etwa im Nerven vorhandene Eigenströme auf die Messung ausüben.

Zunächst liess sich leicht feststellen, dass gewöhnlich das Präparat Eigenströme zeigte. Je zwei Elektroden eines Paares gaben z. B. bei einem Versuche folgende constante Ausschläge (bei unreducirtem Strom):

10. III. 1899.

Reizstelle	I.	II.	III.	IV.
	60	0	4	0

Die Strecken zwischen den Elektroden verhielten sich wie folgt:

Reizstelle	I—II.	II—III.	III—IV.
	71	+ 1	− 2

Zwischen I und IV bestand eine Spannung, die den Ausschlag 62 gab.

Offenbar wird bei einem solchen Zustande des Präparates die Erregbarkeit der verschiedenen Stellen merkliche Verschiedenheiten aufweisen. Dies gilt aber, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, nicht nothwendiger Weise auch für die Leitungsgeschwindigkeit. Im Gegentheil müsste ein Einfluss der elektrischen Ströme im Nerven, oder desjenigen Zustandes, der elektrische Ströme hervorruft, auf die Leitungsgeschwindigkeit erst nachgewiesen werden. Längere Reihen von Versuchen über die Wirkung äusserer Ströme auf die Leitungsgeschwindigkeit führten indessen nicht zu bestimmten Ergebnissen. Der Strom wurde in der Regel durch je eine Elektrode an den Reizstellen I und IV zugeführt, und die Differenz der Latenzen bei Reizung in II und III sowohl im stromlosen Zustand wie bei auf- und absteigender Durchströmung untersucht. Hierbei könnte das Ergebniss dadurch verdunkelt worden sein, dass der Indifferenzpunkt der intrapolaren Strecke zwischen die beiden mittleren Elektroden fiel. Aber auch wenn die intrapolare Strecke in zwei Abschnitten auf ihre Leitungszeit untersucht wurde, zeigte sich kein Einfluss der Durchströmung. Bei den Schwankungen, denen die gemessenen Werthe auch ohne besonders hinzugefügte Complicationen der Versuchsbedingungen unterliegen, ist es jedenfalls sehr schwierig, zu regelmässigen Befunden zu gelangen, zumal da die viel deutlichere Wirkung des polarisirenden Stromes auf die Erregbarkeit ausgeschlossen werden muss.[1] Da die bei den vergeblichen Versuchen angewendeten

[1] Es sei hier ein Umstand erwähnt, der darauf hindeutet, dass Ströme in Nerven doch einen gewissen Einfluss auf den Versuch haben können. Während einiger Tage wurden für eine der Leitungsstrecken stets sehr kleine, nicht selten sogar negative

elektromotorischen Kräfte (1 bis 2 Daniell'sche oder 4 Grove'sche Elemente) erheblich stärker waren, als die unter gewöhnlichen Umständen im Präparat entstehenden, und sich bei den Versuchen keine deutliche Wirkung erkennen liess, darf man annehmen, dass die durch Verletzungen oder Polarisation bedingten Eigenströme des Präparates die Messung der Leitungszeit nicht stören können.

Um den Einfluss etwaiger Eigenströme und zugleich den der Stromschleifen von der Reizstelle aus auszuschliessen, wurden einige Versuche in der Weise angeordnet, dass der Nerv der ganzen Länge nach auf Quecksilber gebettet war, und der Reizschlag von einem einzelnen Drahte aus dem Quecksilber zugeleitet wurde. Doch zeigten sich nicht weniger Unregelmässigkeiten als bei dem gewöhnlichen Verfahren.

Ferner sei hier erwähnt, dass auch versucht wurde, ob durch das in England gebräuchliche Verfahren, nämlich stunden- oder tagelanges Einlegen in Kochsalzlösung, ein gleichmässigerer Zustand des Präparates zu erzielen wäre. Präparate, die 24 Stunden lang in Kochsalzlösung aufbewahrt waren, unterschieden sich von frischen nur durch eine absolut grössere Dauer der Latenzzeiten.

8 Versuche mit Kochsalzpräparaten:

Reizstelle	I.	II.	III.	IV.	
20. I. 1899.	295	308	311	322	Mittel aus je 5 Ablesungen
„	306	319	324	343	desgl.
21. I. 1899.	305	318	328	347	desgl.
24. I. 1899.	131	140	148	152	Mittel aus je 6 Ablesungen bei stärkerem Mess-Strom.
„	178	180	186	201	Mittel aus je 4 Ablesungen bei stärkerem Strom.
26. I. 1899.	327	337	348	368	Mittel aus je 5 Ablesungen.
27. I. 1899.	278	290	294	312	Mittel aus je 7 Ablesungen.
„	277	291	294	319	Mittel aus je 8 Ablesungen.

Mittl. Differenzen: 10 6 15 Scalentheile.

3. Endlich ist der Einfluss der Spannung des Nerven auf die Leitungszeit zu untersuchen.

Für die Erregbarkeit hat, wie oben erwähnt, P. Weiss nachgewiesen, dass sie durch Spannung herabgesetzt wird.

Die Versuche von P. Weiss waren auf folgende Weise angestellt: Es wurde der Rollenabstand bestimmt, bei dem das Nervmuskelpräparat eine deutlich erkennbare Zuckung gab. Wurde der senkrecht herabhängende

Zeitwerthe gefunden. Nachträglich fand sich, dass die Zuleitungsdrähte an die oberen Elektroden dieser Strecke aus Versehen gekreuzt angeschlossen worden waren, so dass der Reizschlag an dieser Stelle aufsteigende Richtung gehabt hatte.

Nerv durch Anhängen eines Gewichtes von 0·87 ^{grm} gespannt, so blieb bei der gleichen Reizung die Zuckung aus, trat aber wieder auf, sobald die Last entfernt wurde.

Dies Ergebniss liess sich trotz mehrfacher abweichender Versuche bestätigen, doch sind die Aenderungen der Erregbarkeit nur klein. Bei derselben Versuchsanordnung, wie sie P. Weiss angiebt, wurde gefunden:

31. V. 1899. Reizung durch Oeffnungsschlag.

	Unbelastet	Belastet mit 2·5 ^{grm}
Reizschwelle bei	275	265 ^{mm} Rollenabstand
	270	260
	265	260
	253	257
	260	255

30. V. 1899. Bei dauerndem faradischen Strom und allmählich genäherter Rolle tritt Zusammenziehung ein:

	Unbelastet	Belastet
Bei Rollenabstand	102	97
	100	97
	100	95
	95	95
27. V. 1899. Ebenso:	297	295
	301	298
	303	299
	300	300

Eine besonders elegante Form des Versuches ist die, dass man bei passendem Rollenabstand und dauernder Faradisation das Gewicht abwechselnd unterstützt und frei lässt. Sobald das Gewicht frei am Nerven hängt, erschlafft der Muskel, um wieder in Tetanus zu gerathen, sobald das Gewicht angehoben wird.

Man könnte annehmen, dass dieser Einfluss der Nervendehnung auf Veränderungen des Widerstandes beruhte, den der Reizstrom im Nervenstamm findet. Prüft man aber den Widerstand des belasteten und unbelasteten Nerven, so ist kein merklicher Unterschied zu finden. Bei 1 Daniell und durch den Vorschaltnebenschluss auf $^1/_{100}$ gebrachtem Strom war die constante Ablenkung bei Einschaltung des Nerven:

Unbelastet	Belastet
55	52
52	50

Der gefundene Unterschied würde also dem Sinne der vorherstehenden Ergebnisse entgegengesetzt sein, der Widerstand kann daher für den Vorgang keine Bedeutung haben.

Es bleibt nun zu untersuchen, ob zugleich mit der Erregbarkeit die Leitungsgeschwindigkeit vom Spannungszustand des Nerven abhängig ist. Hierzu wurde der Nerv an zwei Stellen, I und II, gereizt und abwechselnd mittels eines Fadens stark angespannt oder schlaff gelassen, wobei darauf geachtet wurde, die Elektroden so genau wie möglich an derselben Stelle des Nerven anzulegen. In allen den Fällen, in denen der Contact zwischen Nerv und Elektroden nicht merklich verändert worden war, ergab sich bei gespanntem und bei schlaffem Nerv die gleiche Leitungszeit.

VII. Inwiefern man berechtigt ist, bei gleichem Abstande der Elektrodenpaare gleiche Länge der Leitungsbahnen für die einzelnen Nervenstrecken anzunehmen, lässt sich durch den Versuch bestimmen. Wenn man mit einem einzigen Elektrodenpaar, das man längs des Nerven verschiebt, die Leitungszeiten für die gleiche Strecke mehrmals bestimmt, so muss, wenn die Länge der Leitungsbahn der Verschiebung der Elektroden entspricht, auch die gleiche Leitungszeit gefunden werden.

22. II. 1899. A. 1. Ein Elektrodenpaar. Strecken von je 20 ^{mm} vom Muskel aufwärts geben im Mittel von 2 Ablesungen 14, 13, 9 Scalentheile Leitungszeit. Vom centralen Ende abwärts ebenso 16, 4, 22 Scalentheile.

2. Strecken von je 15 ^{mm} oberhalb und unterhalb der Mitte des Nerven geben im Mittel aus je 2 Ablesungen 6 und 8 Scalentheile.

3. Ebenso 5 ^{mm} weiter unterhalb 9 und 8 Scalentheile.

4. Wie unter 2.: 11 und 5 Scalentheile.

5. Strecken von je 15 ^{mm} am oberen und am unteren Ende des Nerven: 5 und 7 Scalentheile.

6. Wie unter 2.: 6 und 8 Scalentheile.

7. Wie unter 2.: 5 und 9·5 Scalentheile.

B. 1. Strecken von je 20 ^{mm} vom Muskel aufwärts ergeben im Mittel von 4 Ablesungen: 10, 16 und 7 Scalentheile.

2. Strecken von je 15 ^{mm} oberhalb und unterhalb der Mitte des Nerven geben bei wiederholter Messung (Mittel aus 2 Ablesungen):

8 und 10 Scalentheile.
11·5 „ 7·5 „
10 „ 4 „

3. Strecken von je 15 ^{mm} am oberen und unteren Ende des Nerven geben bei wiederholter Messung (Mittel aus 2 Ablesungen): 7·5 und 2 Scalentheile.

4. Wie unter 1.: 10, 10 und 10 Scalentheile.

5. Wie unter 3.: 8 und 7 Scalentheile.

6. Wie unter 2.: 5 und 5 Scalentheile.

In den meisten dieser Angaben sind die Abweichungen nicht grösser, als bei der gewöhnlichen Anordnung mit feststehenden Elektroden. Die Schätzung der Nervenstrecken ist also hinreichend genau, um die Vergleichung zu rechtfertigen.

V. Die Versuche.

Aus den Vorversuchen, in deren Verlauf die oben erörterten Fehler der Anordnung an's Licht kamen, lässt sich durch Auswahl der am besten stimmenden Beobachtungen eine Tabelle von 20 Doppelreihen von Messungen an verschiedenen Präparaten zusammenstellen. Die Zahlen des ersten Stabes sind die Ausschläge der Bussole bei Reizung nahe am Muskel, die des zweiten, dritten und vierten die Ausschläge bei Reizung in möglichst gleichem Abstand mehr centralwärts gelegener Stellen. Die Reihenfolge, in der die Messungen gemacht worden sind, war bald von links, bald von rechts oben anfangend, der Zeile nach, und dann in umgekehrter Richtung die nächste Zeile hindurch zurück. Doch wurde mitunter die Reihenfolge beliebig gewechselt. Die Differenz zwischen je zwei Nachbarzahlen derselben Zeile drückt also die Leitungszeit einer Nervenstrecke in Scalentheilen aus. Da es sich nur um den Vergleich der Leitungszeiten in verschiedenen Strecken des Nerven handelt, hat es keinen Zweck, die Ausschlagsgrössen in Zeitmaass umzurechnen, sondern es dient als Vergleichseinheit die Zeit, die durch einen Scalentheil Ausschlag gemessen wird.

Die absoluten Unterschiede zwischen den Zahlen der verschiedenen Versuche erklären sich zum Theil aus Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen, wie Einstellung der Bussole, Belastung und Spannung des Muskels. Daher sind die verschiedenen Zahlenreihen unter einander nicht wohl vergleichbar, dagegen sind die Zahlen einer und derselben Doppelreihe auf einander zu beziehen. Daher ergiebt jede Doppelreihe das Verhältniss der Leitungszeiten der drei untersuchten Nervenstrecken. Die Differenzen der Durchschnittszahlen aus der ganzen Tafel geben die durchschnittlichen Leitungszeiten und deren durchschnittliches Verhältniss an.

Die grossen Abweichungen im Verhältniss der Differenzen in den verschiedenen Versuchen dürfen bei der Unsicherheit der Bestimmung nicht überraschen. Es ist im Gegentheil hervorzuheben, dass genau übereinstimmende Zahlen überhaupt nicht zu erwarten waren. Denn wegen der vielen Fehlerquellen wird man die richtige Leitungszeit für eine gegebene Strecke nur als Durchschnitt einer grösseren Zahl von Bestimmungen erhalten können. Da es aber unmöglich ist, die Nervenstrecken genau zu messen, wird man wiederum das richtige Verhältniss zweier Leitungszeiten nur als Durchschnitt einer grösseren Zahl von Versuchen gewinnen können. Sind hierzu n Versuche, und damit der Fehler in der Zeitbestimmung sich ausgleiche, m Versuche erforderlich, so wird es zur Erreichung einer zuverlässigen Durchschnittsreihe $n . m$ Versuche bedürfen.

Tabelle über die Vorversuche.

	I.	II.	III.	IV.		I.	II.	III.	IV.
19. VII. 1898	360	385	405	435	7. IX. 1898	265	272	295	330
	375	395	385	445		285	280	295	325
20 „ „	214	254	286	289	9. „ „	111	125	132	135
	214	259	264	284		125	128	140	145
22. „ „	370	373	385	437	9. „ „	145	165	155	185
	385	390	400	432		155	157	155	197
27. „ „	273	287	310	329	10. „ „	251	250	267	290
	282	299	281	336		248	278	273	292
27. „ „	280	289	318	313	12. X. „	155	165	175	181
	273	272	295	299		178	172	185	198
28. „ „	257	278	294	382	19. „ „	175	182	195	201
	262	279	297	358		177	186	198	198
10. VIII. „	257	311	288	320	19. „ „	187	202	210	230
	267	301	306	329		183	203	214	235
10. „ „	348	381	399	428	21. „ „	131	139	149	152
	360	390	410	385		134	143	147	154
12. „ „	310	320	354	385	24. „ „	286	294	301	315
	294	320	355	380		278	284	313	313
12. „ „	345	390	420	500	6. XII. „	318	332	335	348
	349	389	440	530		317	331	431	359
					Mittelzahl:	254·6	270·8	284·0	309·8
					Mittlere Differenz:	16·2	13·2	25·8	
					Rund:	16	13	26	

Nach den in der vorstehenden Tabelle enthaltenen Messungen würden die Leitungszeiten für drei auf einander folgende gleiche Strecken des Nerven rund 26, 13 und 16 Zeiteinheiten betragen. Es ist klar, dass diese Zahlen keinen gesetzmässigen Verlauf der Leitungsgeschwindigkeit erkennen lassen.

Es wurde nun mit allen den Vorsichtsmaassregeln, die oben angegeben worden sind, eine Reihe von Versuchen angestellt, um womöglich zuverlässigere Zahlen zu erhalten. Aus den Beobachtungen an 20 bis 30 verschiedenen Präparaten, die schätzungsweise 80 bis 100 Doppelreihen umfassten, an denen allerhand Unregelmässigkeiten zu bemerken waren, wurden die 10 Paar Reihen ausgesucht, die in Tabelle I zusammengestellt sind.

Tabelle I.
10 ausgewählte Beobachtungsreihen.

	I.	II.	III.	IV.
19. I. 1899	177 177	186 187	197 195	203 204
20. „ „	211 209	219 223	226 229	236 239
20. „ „	200 196	207 205	212 216	228 226
21. „ „	201 204	213 210	217 218	226 228
21. „ „	195 197	202 202	210 209	223 223
23. „ „	214 218	222 220	241 237	261 259
23. „ „	208 207	218 218	225 223	239 236
24. „ „	210 210	225 224	237 237	242 238
24. „ „	212 211	237 238	253 252	258 258
26. „ „	202 204	208 214	222 225	228 228
Mittel:	203·15	213·9	224·0	234·15
Mittlere Differenz:	10·75	10·15	10·15	

Darnach ergiebt sich als durchschnittliche Leitungszeit für drei gleiche, auf einander folgende Strecken 10·15, 10·15, 10·75. Diese Zahlen lassen, wenn man sie nicht als rein zufällig übereinstimmend betrachten will, darauf schliessen, dass die Erregung mit gleichförmiger Geschwindigkeit fortschreitet.

Es ist nun zu überlegen, in wie weit diese Zahlen als Ausdruck eines Gesetzes anzusehen sind. Ganz allgemein ist die Uebereinstimmung mehrerer Grössen stets mit grösserer Wahrscheinlichkeit durch eine gleiche innere Ursache, als durch blosse äussere Zufälle zu erklären. Nicht selten freilich wird so grosses Gewicht auf Exactheit der Methoden gelegt, dass Thatsachen, die durch minder vollkommene Methoden festgestellt sind, von vornherein angezweifelt werden. Dem gegenüber sei nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Gewissheit, mit der aus Versuchsergebnissen auf irgend eine Thatsache geschlossen werden kann, in viel höherem Grade von der Art der Fragestellung abhängt, als von der Genauigkeit der Beobachtungen. So hat beispielsweise ein einziges positives Versuchsergebniss in der Regel viel mehr Gewicht, als noch so viele, mit der grössten Schärfe festgestellte negative Ergebnisse. Denn der erwartete Versuchserfolg kann durch jeden beliebigen Versuchsfehler, der den vorausgesetzten Zusammenhang der zu

beobachtenden Vorgänge stört, vollständig aufgehoben werden. Es ist aber schon viel unwahrscheinlicher, dass irgend ein Versuchsfehler gerade eine solche Wirkung hervorbringt, die für ein positives Versuchsergebniss gehalten werden kann. Ganz Aehnliches gilt in dem vorliegenden Falle von der Uebereinstimmung oder der Regellosigkeit der erhaltenen Differenzenreihen. Findet man eine Uebereinstimmung in so viel Fällen, dass sie nicht geradezu eine seltene Ausnahme bildet, so ist eine gemeinsame Ursache anzunehmen, gleichviel wie genau oder ungenau die Methode. Denn es ist äusserst unwahrscheinlich, dass sich die Fehler der Methode gerade in der Form summiren sollten, dass sie eine thatsächlich vorhandene Verschiedenheit der gemessenen Grössen ausgleichen könnten.

Dies könnte allenfalls dadurch geschehen, dass aus einer sehr grossen Zahl von Fällen gerade solche absichtlich zusammengesucht würden, die sich in geeigneter Weise ergänzten. So ist aber bei der vorstehenden Auswahl nicht verfahren worden, sondern es wurde nur darauf gesehen, von den Beobachtungsreihen für jedes Präparat diejenigen auszusuchen, in der die zusammengehörigen (unter einander stehenden) Zahlen alle möglichst gut übereinstimmten. Man kann übrigens auch die Probe machen, ob die Summirung sämmtlicher Beobachtungen ohne Auswahl das Ergebniss beeinflusst. Die nachfolgende Berechnung zeigt, dass auf diese Weise die Differenzenreihe nicht wesentlich anders ausfallen würde: Auf der linken Seite stehen die einzelnen Differenzen aus der Tabelle I, auf der rechten Seite die Differenzen, die sich aus dem Durchschnitt sämmtlicher Beobachtungen an diesen Präparaten, ohne Auswahl, ergeben.

	Ausgewählte Reihen			Gesammt-Durchschnitt		
	10	10	8	8	7	5
	11	7	10	9	4	12
	8	7	13	12	2	10
	9	6	9	6	8	8
	6	7	13	7	5	12
	5	18	21	6	11	14
	10	6	13	11	4	14
	14	13	3	15	15	8
	26	15	6	18	17	4
	8	13	4	8	11	6
Summe:	107	102	100	100	85	93

Die Uebersicht über diese Zahlenreihe genügt zum Beweise, dass durch die Auswahl bestimmter Reihen das Gesammtergebniss nicht geändert, sondern nur deutlicher gemacht worden ist.

Dies bestätigt sich durch die Betrachtung der folgenden Tabellen, die aus der Gesammtheit der angestellten Versuche ausgezogen sind.

Tabelle II.

	I.	II.	III.	IV.
28. II. 1899	235 236	247 255	278 277	263 263
3. III. „	179 181	186 185	195 197	198 200
3. „ „	202 200	208 204	220 222	223 225
3. „ „	204 210	214 215	223 225	234 231
9. „ „	257 258	270 264	281 280	288 287
11. „ „	215 216	227 227	240 247	252 248
11. „ „	238 234	247 245	255 258	262 265
15. IV. „	180 179	189 191	198 196	204 204
24. „ „	289 289	295 300	309 310	318 317
24. „ „	277 277	292 297	305 304	310 310
Summe:	4556	4758	5020	5102
Mittel:	227·8	237·9	251·0	255·1
Differenz:	10·1	13·1	4·1	

Tabelle III.

	I.	II.	III.	IV.
9. II. 1899	225 228	237 240	250 248	253 253
9. „ „	286 287	300 298	311 310	314 312
10. „ „	195 193	203 199	208 212	214 217
15. „ „	256 255	263 262	268 268	279 275
15. „ „	234 232	238 243	245 245	257 251
16. „ „	220 221	230 228	228 229	241 242
18. „ „	203 202	215 212	219 216	227 225
20. „ „	198 202	209 208	225 222	236 241
22. „ „	270 270	293 292	299 295	313 315
24. „ „	195 195	202 198	206 205	210 209
Summe:	5115	5248	5403	5596
Mittel:	255·75	262·4	270·15	279·80
Differenz:	6·65	7·75	9·65	

Tabelle IV.

	I.	II.	III.	IV.
14. II. 1899	218 216	225 224	227 223	238 236
17. „ „	207 208	218 217	218 222	230 230
10. III. „	271 275	289 292	301 303	314 321
22. II. „	270 270	293 292	299 295	313 315
22. „ „	224 224	236 232	249 248	256 255
13. III. „	198 200	210 208	216 211	218 222
21. „ „	221 215	228 229	231 228	247 242
8. VI. „	182 180	186 188	217 218	237 239
8. „ „	172 172	177 175	181 183	190 185
9. „ „	180 177	185 180	188 187	203 198
Summe:	4280	4484	4645	4889
Mittel:	214·0	224·2	232·25	244·45
Differenz:	10·2	8·0	12·2	

Tabelle V.

	I.	II.	III.	IV.
10. VI. 1899	253 252	257 261	266 268	271 276
14. „ „	185 188	195 198	201 205	211 212
16. „ „	188 190	195 198	201 201	209 210
16. „ „	196 198	210 208	218 218	225 225
12. XII. „	228 227	238 236	248 243	255 253
13. „ „	285 282	295 292	308 305	310 315
26. I. 1900	217 216	228 224	235 232	244 243
25. VII. 1899	212 212	215 219	224 227	228 232
25. „ „	155 155	163 157	166 164	172 170
15. XII. „	185 190	194 192	200 200	208 210
Summe:	4214	4375	4531	4679
Mittel:	210·7	218·7	226·5	233·9
Differenz:	8·0	8·3	7·4	

Tabelle VI.

	I.	II.	III.	IV.
28. I. 1899	273 270	282 280	290 291	293 292
3. II. „	259 260	265 268	265 270	273 281
26. I. „	195 198	206 203	220 219	223 220
26. IV. „	245 245	252 252	265 267	268 270
22. II. „	224 224	232 234	245 249	256 256
12. III. 1900	266 268	280 278	286 285	296 296
15. „ „	268 263	278 276	282 287	295 297
16. XII. 1899	245 244	250 254	260 259	268 270
19. „ „	215 217	228 230	234 238	245 247
29. IV. 1900	220 224	234 238	247 250	262 262
Summe:	4828	5022	5204	5370
Mittel:	241·1	251·1	260·2	268·5
Differenz:	10·0	9·1	8·3	

Tabelle VII.

	I.	II.	III.	IV.
29. IV. 1899	198 210	215 210	225 227	239 237
6. V. „	195 209	210 225	223 235	245 242
16. VI. „	230 232	238 238	241 245	270 282
15. XII. „	223 218	229 226	238 237	246 243
15. „ „	238 240	245 250	249 253	260 261
16. „ „	232 235	242 248	249 258	260 263
19. „ „	245 240	260 252	262 265	275 277
25. I. 1900	152 160	170 171	171 175	185 180
12. III. „	266 268	280 278	286 285	296 296
15. „ „	268 269	276 279	287 289	297 298
Summe:	4523	4722	4895	5152
Mittel:	226·15	236·1	244·7	257·6
Differenz:	10·0	7·6	12·9	

Die Mittelzahlen aus sämmtlichen Tabellen, also die gesammten Beobachtungen zusammengefasst, gleichen sich unter einander so aus, dass als Gesammtdurchschnitt eine fast vollkommen gleichmässige Zahlenreihe entsteht.

Zusammenstellung der mittleren Differenzen.

Tabelle I	10·7	10·1	10·1
„ II	10·1	13·1	4·1
„ III	6·6	7·7	9·6
„ IV	10·2	8·2	12·2
„ V	8·0	8·3	7·4
„ VI	10·0	9·1	8·3
„ VII	10·0	7·6	12·9
Summe:	65·5	64·1	64·6
Gesammtmittel:	9·4	9·2	9·2

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass mit der Zahl der Beobachtungen die Uebereinstimmung zunimmt. Daraus ist zu schliessen, dass die beobachteten Grössen in Wirklichkeit gleich sind, und dass die Abweichungen auf Fehlern beruhen. Es ergiebt sich also mit einer Bestimmtheit, wie sie auf diesem Gebiete nicht grösser gefordert werden kann,

das Gesetz, dass sich die Erregung im Froschnervenpräparat mit gleichförmiger Geschwindigkeit fortpflanzt.

Es mag hier noch die Berechnung des absoluten Werthes der vorstehenden Zahlenangaben Platz finden.

Versuche, die nach der auf S. 78 beschriebenen Weise unter denselben Bedingungen wie die endgültigen Messungen angestellt wurden, ergaben:

(14. XII. 1899.)

	291 Scalentheile Ausschlag bei Stromdauer	3·5	Schwingungen
	465 „ „ „ „	5·5	„
Summe:	756 Scalentheile entsprechen	9·0	Schwingungen.

Dauer einer Schwingung: $^1/_{128}$ Secunde.

Die Summe der mittleren Leitungszeiten sämmtlicher Versuche ist 27·7 Scalentheile. Die Gesammtlänge des Nerven betrug in der Regel 60^{mm}. Die Leitungszeit für 60^{mm} betrug also 27·7 Scalentheile oder 0·0025 Secunden, was eine Geschwindigkeit von 24^{m} in der Secunde ergiebt.

VI. Betrachtung des Ergebnisses.

Das vorstehende Ergebniss widerspricht der Angabe früherer Untersucher, nach der sich das Nervenprincip mit abnehmender Geschwindigkeit fortpflanzen sollte.

Bekanntlich hat H. Munk[1] gefunden, dass, wenn das Nervmuskelpräparat in der Mitte und am centralen Ende des Nerven gereizt wurde, die Zeitdifferenz mehr als doppelt so gross ausfiel, als wenn am peripherischen Ende und in der Mitte gereizt wurde. Die Versuche waren mit der directen graphischen Methode gemacht.

Nun ist von vornherein klar, dass, wenn man die Leitungszeit zweier Strecken vergleicht, bei der genugsam erörterten Unsicherheit der Bestimmung im einzelnen Falle sehr leicht die eine mehr als doppelt so gross gefunden werden kann, wie die andere, auch wenn eigentlich beide gleich sind. Dies lässt sich an vielen der oben mitgetheilten Beobachtungen bestätigen. Denn man kann ja die Leitungszeiten für zwei Nervenstrecken aus den angegebenen Zahlen für drei Strecken mit grosser Annäherung berechnen, indem man die Leitungszeit für die mittlere Strecke nach dem Verhältniss der Leitungszeiten der Endstrecken theilt und die Theile zu diesen Zeiten zuschlägt. Auf diese Weise wird man bei manchen Zahlenreihen der obigen Tabellen das Verhältniss 1:2 der Leitungszeiten nachweisen können.

[1] H. Munk, Untersuchungen über die Leitung der Erregung im Nerven. *Dies Archiv.* 1860. Physiol. Abthlg. S. 798.

Es fehlt aber viel, dass sich dieser Befund als Regel aufstellen liesse. Um zu sehen, ob dies vielleicht unter ähnlichen Bedingungen, wie sie bei der älteren Untersuchung bestanden, zuträfe, wurden an 15 Präparaten (Winter- und Sommerfrösche) Versuche gemacht, bei denen nur zwei Nervenstrecken in Betracht gezogen wurden, und bei denen, wenigstens bei der grösseren Zahl, der Nerv auf Silberelektroden gebettet war. Allerdings wiesen bei diesen Versuchen eine ganze Zahl von Beobachtungsreihen das Verhältniss 1:2 der Leitungszeiten auf, das Mittel aus allen ergab aber 11:15. Ungefähr dasselbe Verhältniss erhält man aus den Durchschnittszahlen meiner Vorversuche (vgl. S. 93), wenn man nach der eben besprochenen Rechnungsweise die Leitungszeiten für zwei Nervenstrecken construirt. Denn die betreffenden Zeiten betragen in Scalentheilen 17:13:26. Theilt man die zweite Zahl, 13, nach dem Verhältniss der ersten und dritten in 5 und 8, so erhält man 22:34, also sogar 11:17. Die Durchschnittszahlen grösserer Versuchsreihen beweisen aber, dass den Beobachtungen, bei denen die Zeitdifferenz der oberen Strecke überwiegt, eine ebenso grosse Zahl entgegengesetzter Fälle gegenübersteht. Uebrigens ist auch noch zwischen dem hiernach für eine gewisse Zahl von Fällen gefundenen Verhältniss 11:15 und dem von H. Munk angegebenen Verhältniss 1:2 ein unvereinbarer Unterschied.

H. Munk hatte das Ergebniss seiner Versuche mitgetheilt, ohne daraus einen weitergehenden Schluss zu ziehen. Als J. Rosenthal später die Versuche wiederholte,[1] kam er zu dem gleichen Ergebniss und sprach darauf die Hypothese aus, dass sich das Nervenprincip mit abnehmender Geschwindigkeit fortpflanze.

Es könnte scheinen, als werde, meinen Versuchen gegenüber, durch „zweier Zeugen Mund“[2] ein sehr grosses Gewicht in die Waagschale geworfen. Dem gegenüber muss darauf hingewiesen werden, dass Rosenthal's Bestätigung durch seine weiteren Angaben so sehr eingeschränkt wird, dass sie fast einem Widerspruche gleichkommt.

J. Rosenthal fährt nämlich, nach der Angabe, dass sich H. Munk's Befund bestätige, folgendermaassen fort: „Wiederholt man aber die Versuche am oben abgeschnittenen Nerven, so vermindern sich die Leitungszeiten

---

[1] J. Rosenthal, Ueber ein neues Myographion u. s. w. *Dies Archiv.* 1883. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 273.

[2] In der Arbeit von Helmholtz und Baxt, Neue Versuche über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den motorischen Nerven des Menschen (*Monatsber. der kgl. Akad. der Wissensch. zu Berlin aus dem Jahre 1870.* Berlin 1871. S. 184), die ebenfalls als eine Bestätigung der Angaben H. Munk's genannt zu werden pflegt, ist ausdrücklich angegeben, dass die gefundenen Unterschiede der scheinbaren Leitungszeiten zu klein waren, als dass sie als sicher festgestellt hätten betrachtet werden können.

fortwährend. So erhielt ich z. B. an demselben Nerven etwa 10 Minuten später die folgenden Bruttozeiten (folgt Zahlenangabe). Hier ist also die scheinbare Leitungszeit für die obere Strecke nicht mehr grösser, sondern sogar kleiner als für die untere Strecke. Das Munk'sche Phänomen hat sich umgekehrt.“ Aus dieser Stelle, wie auch aus den nachfolgenden ist zu ersehen, dass die Versuchsergebnisse sehr ungewiss waren. Die rasche Veränderung der Erregungsleitung, von der die Rede ist und die auf Veränderung des Nerven in Folge der Durchschneidung bezogen wird, stehe ich nicht an, auf Rechnung des Muskels zu setzen, zumal bei dem von Rosenthal verwendeten Apparat eine Controle durch die aufgezeichneten Curven nicht stattfand. Dass sich die Leitungsgeschwindigkeit mit der Erregbarkeit ändere, ist nach den oben mitgetheilten Versuchen jedenfalls nicht anzunehmen (vgl. S. 81).

Im Grunde genommen hat aber diese ganze Frage, ob die scheinbare Leitungszeit bei Untersuchung zweier Nervenstrecken für die obere grösser ausfällt als die untere, nur untergeordnete Bedeutung. Es handelt sich vielmehr um den Schluss, den man aus dieser Beobachtung auf das Gesetz des Verlaufes der Leitungsgeschwindigkeit ziehen kann. In dieser Hinsicht geben die genannten Autoren beide an, dass sie versucht hätten, durch Messung an drei Nervenstrecken grössere Bestimmtheit des Ergebnisses zu erlangen. In beiden Fällen erwies sich aber die graphische Methode als unzulänglich.[1]

Dies war auch die Veranlassung für Hrn. Prof. H. Munk, mich auf die Frage nach der Geschwindigkeit des Nervenprincips hinzuweisen. Aus Versuchen an nur zwei Nervenstrecken darf nämlich überhaupt nicht ohne Weiteres auf ein allgemeines Gesetz der Fortpflanzungsgeschwindigkeit geschlossen werden. Denn es brauchte nur irgend ein Umstand in's Spiel zu kommen, der die Leitungszeit der einen Strecke zu gross oder zu klein erscheinen liesse, so wird eine Verlangsamung oder Beschleunigung der Leitungsgeschwindigkeit im Allgemeinen vorgetäuscht, die in Wirklichkeit nur einem Theil der Leitungsbahn zukommt. Prüft man dagegen drei Strecken, so ist gleich zu erkennen, ob man es mit einem allgemeinen Gesetz oder mit örtlichen Einflüssen zu thun hat. Im ersten Falle müssen die den drei Strecken entsprechenden Zeitwerthe der Reihe nach grösser oder kleiner werden (oder auch einander gleich sein), im zweiten Falle wird sich der störende Einfluss auf die eine Strecke dadurch bemerkbar machen, dass zwei der Werthe unter sich ein Gesetz befolgen, von dem der dritte eine Ausnahme macht.

[1] Ueber die Grenzen der Anwendbarkeit dieser Methode vgl. E. du Bois-Reymond, *Ges. Abh.* Bd. I. S. 277.



Bei oberflächlicher Betrachtung freilich könnte es scheinen, als werde durch mehrfache Theilung der Gesammtlänge des Nerven für die Genauigkeit der Beobachtung nichts gewonnen, weil bei der Kleinheit des zu messenden Zeitraumes die Beobachtungsfehler entsprechend stärker in's Gewicht fallen würden. Folgende Ueberlegung zeigt aber, dass die Bestimmtheit des Ergebnisses mit der Theilung der Gesammtstrecke in viel zu schneller Progression zunimmt, als dass die wachsende Bedeutung des Beobachtungsfehlers diesen Vortheil beeinträchtigen könnte.

Es wurde die Leitungszeit bei Reizung am oberen Ende (*A* Fig. 3), in der Mitte (*B*) und am unteren Ende (*C*) des Nerven verglichen. Nach den oben erwähnten Angaben soll dann der Unterschied der Leitungszeiten von *A* und *C* aus nicht zwei Mal so gross sein wie der der Leitungszeiten von *B* und *C* aus, sondern mehr als drei Mal so gross. Nun betrage der Zeitunterschied *BC* a Secunden, dann ist also der Zeitunterschied *AC* mehr als $3a$ Secunden. Nach J. Rosenthal wäre dies auf folgende Weise durch abnehmende Leitungsgeschwindigkeit zu erklären: Aus dem Zeitunterschiede *BC* ergiebt sich eine mittlere Geschwindigkeit der Erregungsleitung, die V sein möge. Findet die Reizung in *A* statt, so beginnt die Leitung mit der gleichen Geschwindigkeit wie bei der Reizung in *B*, und durchläuft die Strecke *AB*, genau wie vorher die Strecke *BC*, mit der mittleren Geschwindigkeit V. Von *B* an nimmt nun die Leitungsgeschwindigkeit natürlich immer weiter ab, so dass nun für die Strecke *BC* die viel geringere mittlere Geschwindigkeit v herauskommt, die nach den Versuchen $< \frac{1}{2} V$. Da die Strecke *AB* mit derselben Geschwindigkeit leitete wie die Strecke *BC*, so ist die für die Leitung von *A* bis *B* verbrauchte Zeit wiederum a Secunden. Nun folgt noch das ebenso lange Stück *BC*, das in Folge der Abnahme der Geschwindigkeit mehr als doppelt so viel Zeit, also $> 2a$ Secunden erfordert. Daher ist die Gesammtdauer der Leitung von *A* bis $C > 3a$ Secunden. Allgemein muss die Leitung durch eine längere Strecke unverhältnissmässig hohe Zeitwerthe ergeben.

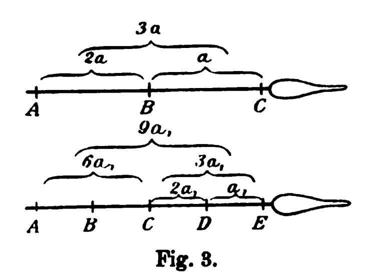


Fig. 3.

Schema des Verlaufes der Erregung bei Reizung an drei und fünf gleich weit von einander gelegenen Stellen des Nerven unter der Annahme verlangsamter Leitung.

Betrachtet man nun in ganz derselben Weise den Fall, dass ein Nervmuskelpräparat nicht nur an drei, sondern an vier, oder der Uebersichtlichkeit wegen lieber gleich an fünf verschiedenen, gleich weit von einander entfernten Punkten des Nerven, *A*, *B*, *C*, *D*, *E*, gereizt wird, so erhält man folgende Zahlen: Der Zeitunterschied für die Strecke *DE* betrage

a_1 Secunden, mithin nach dem Obigen der für die Strecke CE mehr als $3a_1$. Nun kann man CE, da es gleich der Hälfte von AE ist, genau so betrachten wie BC in der ersten Ausführung, und erhält dann als Leitungszeit für AE mehr als $3.3a_1$, also mehr als $9a_1$ Secunden. Das Verhältniss der zu vergleichenden Zeiträume nimmt also von 1:3 im Falle der Vergleichung zweier Leitungsstrecken, auf 1:9 im Falle der Vergleichung von vier Leitungsstrecken zu. Die Grösse der zu messenden Zeiträume wird sich aber in beiden Fällen ceteris paribus nur wie 2:1 verhalten. Für die Messung an vier Reizstellen, wie sie bei meinen Versuchen stattfand, würde sich an Stelle des Verhältnisses 1:9 das Verhältniss 1:6 bis 7 ergeben.

Nun bemerkt zwar J. Rosenthal,[1] es sei „die Verzögerung der Geschwindigkeit wahrscheinlich lange nicht so bedeutend, als wir soeben angenommen haben". Auf Grund der vorstehenden Rechnung wird man aber einsehen, dass die Verlangsamung, wenn sie sich bei der Untersuchung an drei Stellen nicht zu erkennen giebt, so gering sein muss, dass sie überhaupt vernachlässigt werden kann. Ueberdies entsteht die Frage, worauf eigentlich die Annahme der Verzögerung sich stützen soll, wenn nicht gerade auf die Versuche, die für die obere Strecke den doppelten Zeitunterschied der unteren ergeben haben. Sind diese Versuche zweifelhaft, so kann man die Annahme der Verlangsamung überhaupt fallen lassen.

Wenn ich mein Ergebniss dem der genannten älteren Untersuchungen gegenüber zu stellen gewagt habe, darf ich getrost auch des Gegensatzes erwähnen, in dem zwei neuere Arbeiten zu der meinigen stehen. G. Cousot[2] hat grosse Reihen von Versuchen, am Froschpräparat ebenso wie an verschiedenen Säugethieren, angestellt, und hat dabei auch ungefähr das nämliche Maass für die Geschwindigkeit des Nervenprincips erhalten, wie andere Untersucher. Aus Misstrauen gegen die ja wirklich sehr unsichere Methode wurde dabei besonders auf die Versuche an möglichst unverletzten Säugethieren Werth gelegt. Wie mir scheint, müssen dadurch mehr neue Schwierigkeiten und Fehlerquellen in die Aufgabe hineingebracht werden, als sie schon an sich bietet. So kennzeichnet G. Cousot die Unsicherheit, die durch die wechselnden Zustände des Muskels entsteht, mit folgenden Worten, die ich zum Vergleich mit der oben erwähnten Stelle bei Volkmann anführen möchte: „La première excitation — parfois la deuxième et la troisième —, du nerf donne presque invariablement une contraction plus tardive du muscle, puis les excitations suivantes répondent par des contractions synchroniques, comme si l'activité nerveuse assoupie était réveillée

[1] A. a. O. S. 274.

[2] G. Cousot, Contribution à l'étude de la vitesse de propagation du courant nerveux. *Bulletin de l'Academie Royale de médecine de Belgique.* Séance du 18 decembre 1897.



par la première irritation; puis apparaissent, sans régularité, après trois, quatre, cinq, six contractions, une contraction très retardée, sans doute témoignage de la fatigue, de l'épuisement du nerf." G. Cousot nimmt nun, wenn ich ihn richtig verstehe, unter den schwankenden Werthen nicht den Durchschnittswerth, sondern den Minimalwerth als den richtigen an. Dies führt zu dem Schluss, dass die Geschwindigkeit des Nervenprincips unmessbar gross sei. Wenn nur die Minimalwerthe gelten sollen, müsste freilich selbst beim Froschpräparat eine unmessbar grosse Leitungsgeschwindigkeit angenommen werden, denn bekanntlich ist es oft schwer, für den Vorlesungsversuch hinreichend weit aus einander stehende Curven zu erzielen. Auch in meinen Versuchsreihen fehlte es nicht an ausserordentlich kleinen Zeitwerthen für beträchtliche Nervenstrecken. Mitunter wurden sogar negative Differenzen gefunden. Eben hierin liegt ein bündiger Beweis, dass es sich um Versuchsfehler handelte, und dass diese Fehler nicht, wie G. Cousot meint, einzig und allein im Sinne der Verzögerung der Leitung wirken. Ich halte es deshalb für falsch, nur die Minimalwerthe anerkennen zu wollen, und betrachte die Durchschnittswerthe, die G. Cousot angiebt, als das eigentliche Ergebniss seiner Arbeit.

Noch weniger Berechtigung scheinen mir die Anschauungen C. Radzikowski's[1] zu haben, die ebenfalls nicht in den Beobachtungen, sondern in der Folgerung von der gewöhnlichen Lehre abweichen. Im Anschluss an eine längere Abhandlung über die Eigenschaften des lebenden Nerven bespricht der Verfasser die Leitungsgeschwindigkeit und die Methode, diese aus dem Unterschiede der Latenzzeit bei Reizung an zwei verschiedenen Stellen zu berechnen. Die gemessene Latenzzeit setzt sich, wie nun ausführlich erklärt wird, aus fünf einzelnen Zeitabschnitten zusammen, nämlich: 1. Die Zeit, die nach Oeffnung des primären Stromes bis zur Entstehung des secundären Stromes vergeht. 2. Die Zeit, die vergeht, bis der secundäre Strom die zur Reizung erforderliche Intensität erlangt hat, deren Höhe von der Erregbarkeit des Nerven abhängt. 3. Die Zeit, die vergeht, ehe sich der Erregungszustand an der gereizten Stelle herstellt. 4. Die Leitungszeit. 5. Die Latenzzeit des Muskels. Nur für den ersten und den fünften Zeitabschnitt, meint C. Radzikowski, darf man behaupten, dass sie bei zwei verschiedenen Reizungen gleich ausgefallen sind. Bildet man also die Differenz der Latenzzeiten bei Reizung an zwei verschiedenen Stellen, so werden dadurch nur diese zwei gleichen Summanden eliminirt, und es bleibt statt der einfachen Differenz der Leitungszeiten die Differenz zweier Summen je aus der Leitungszeit und zwei anderen Summanden zu behandeln.

---

[1] C. Radzikowski, Quelques recherches d'électrophysiologie nerveuse. *Bulletin de la Société vaudoise des Sciences naturelles.* T. XXXV. Nr. 13. p. 238.

Da nun über die Grösse dieser zwei Summanden (Zeitabschnitt 2 und 3) nichts bekannt ist, kann man über die Grösse der Leitungszeit nichts aussagen. So weit sind die Ausführungen C. Radzikowski's vollkommen richtig. Offenbar unrichtig ist aber die nun folgende Behauptung, dass die Grösse der beiden fraglichen Summanden in Betracht komme und nicht vernachlässigt werden dürfe. Denn bekanntlich steht die Grösse des Unterschiedes der Latenzzeit für verschiedene Reizstellen in einem deutlichen Zusammenhange mit der Grösse des Abstandes der Reizstellen. Das besagt nichts Anderes, als dass eben die Länge der Leitung für die Grösse des ganzen Zeitunterschiedes maassgebend ist. Gegenüber den viel gröberen Fehlern, die bei jeder thatsächlichen Beobachtung auf diesem Gebiete auftreten werden, Zeitunterschiede wie den zwischen primärer und secundärer Stromschwankung in Rechnung zu ziehen, erscheint mir als Haarspalterei. Wozu soll es führen, wenn auf Grund solcher Betrachtungen, wie die eben besprochenen, eine mangelhafte Methode verworfen werden darf, ohne dass eine bessere dafür vorgeschlagen wird? Auch die schlechteste Methode kann gute Ergebnisse liefern, wenn es nur gelingt, ihre Fehler hinreichend genau abzuschätzen.

Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen.

Von

Prof. **Max Verworn.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

Als Indicator für die Lebensvorgänge im Centralnervensystem dient der physiologischen Forschung bis heute noch immer im Wesentlichen das Verhalten der peripheren Endorgane. Insonderheit sind es die Muskeln, die in dieser Hinsicht die Hauptrolle spielen. Aus dem Verhalten der Muskeln wird unter kritischer Verwerthung aller in Betracht kommenden Erfahrungen über den Sitz und die Leitungsbahnen der Vorgänge im Centralnervensystem sowie über die Erregbarkeit der betheiligten Elemente die jeweilige Art des Vorganges erschlossen. Ein solcher Schluss ist indessen in eindeutiger Weise streng genommen zunächst nur möglich von einem einzigen Vorgange am Skeletmuskel und seinem verschiedenartigen Ablauf nach Zeit und Intensität, d. i. von dem Vorgange der Contraction, denn da der Skeletmuskel sich niemals spontan, sondern stets nur unter der Herrschaft des Centralnervensystems contrahirt, so muss seine Contraction immer der Ausdruck für einen gleichsinnigen Erregungsvorgang in den entsprechenden motorischen Neuronen sein. Aber schon aus dem anderen der beiden entgegengesetzten Vorgänge, zwischen denen sich die Zustandsänderungen des Muskels bewegen, aus dem Vorgang oder Zustand der Expansion ist eine eindeutige Schlussfolgerung auf den gleichzeitigen Zustand bezw. Vorgang im Centrum nicht ohne Weiteres möglich. Wenn wir gewöhnlich stillschweigend den Schluss ziehen, dass während der Ruhe des Muskels auch ein gleichsinniger Zustand der Ruhe in den entsprechenden motorischen Neuronen besteht, so wird das in den meisten Fällen wohl zutreffen. Unter manchen Verhältnissen aber ist es sicher nicht richtig. Der normale physiologische Ruhezustand irgend eines lebendigen Gewebes

ist charakterisirt durch sein ungestörtes Stoffwechselgleichgewicht von gewissem Niveau. Allein, wenn sich auch der Muskel in diesem Zustande, d. h. in seinem Erschlaffungszustande befindet, so ist doch damit nicht gesagt, dass in den entsprechenden motorischen Neuronen der gleiche Zustand herrscht. Hier kann beispielsweise eine totale Lähmung, ein völliger Stillstand aller Stoffwechselprocesse bestehen, ohne dass das am Zustande des Muskels im Geringsten zum Ausdruck käme.

Der Umstand, dass aus dem Eintritt oder Bestehen des Expansionszustandes am Muskel kein bindender Schluss auf einen gleichsinnigen Parallelzustand der entsprechenden motorischen Neurone gezogen werden kann, fällt nun besonders für das Studium der nervösen Hemmungserscheinungen sehr erschwerend in die Waagschale, denn bei Berücksichtigung dieses Umstandes kann man sich nicht verhehlen, dass für die Entstehung einer Muskelhemmung auf nervösem Wege mehrere ganz verschiedenartige Erklärungsweisen denkbar sind. Entspräche der Hemmung, d. h. der Erschlaffung eines Muskels auf nervösem Wege stets und unbedingt ein gleichsinniger Parallelprocess in seinen motorischen Neuronen, so wie der Contraction des Muskels auf nervösem Wege stets ein gleichsinniger Erregungsprocess im Centrum entspricht, so würde das so sehr wichtige Problem der nervösen Hemmungserscheinungen längst eine viel einfachere und klarere Form angenommen haben. So aber gehören diese Erscheinungen, obwohl sie dem Physiologen auf Schritt und Tritt begegnen und eine ausserordentlich weitreichende Bedeutung im Leben des Organismus haben, noch immer zu den dunkelsten Gebieten der Physiologie. Auch der lebhafte und eifrige Meinungsaustausch, der in den sechziger und siebziger Jahren im Anschluss an Setschenow's Untersuchungen über die Frage der Hemmungserscheinungen stattfand, hat leider nicht vermocht, mehr Licht über diese Verhältnisse zu verbreiten; in weiteren Kreisen hat er sogar vielleicht das Gegentheil erreicht. Seit jener Zeit aber sind diese sehr interessanten Erscheinungen eigentlich etwas stiefmütterlich behandelt worden, bis in neuerer Zeit wieder Gaskell, Sherrington, Langley u. A. von Neuem wichtige Beiträge dazu geliefert haben.

Durch die folgenden experimentellen und kritischen Untersuchungen möchte ich versuchen, wenigstens einer Frage etwas näher zu treten, nämlich der Frage: Welche Beziehungen bestehen zwischen Centrum und Muskel, wenn eine Muskelcontraction auf nervösem Wege gehemmt wird?

Diese Frage erfordert eine gesonderte Behandlung für die Skeletmuskeln einerseits und die übrige Musculatur andererseits. Die Gründe dafür werden sich weiter unten ergeben. Zunächst soll nur die Beziehung zwischen nervösem Centrum und Skeletmuskel erörtert werden, und zwar soll

dabei unter „Hemmung" sowohl der Fall verstanden sein, dass eine bestehende Muskelcontraction aufgehoben, als auch der Fall, dass der Eintritt einer Muskelcontraction auf nervösem Wege verhindert oder erschwert wird. Diesem so begrenzten Problem gegenüber wären von vornherein verschiedene Möglichkeiten denkbar:

1. Die motorische Erregung der Vorderhornzellen, welche die Contraction erzeugt, wird selbst gehemmt, und in Folge des Wegfalls oder Ausbleibens ihrer motorischen Impulse hört die contractorische Erregung des Muskels von selbst auf, bezw. bleibt einfach aus.

2. Ausser den motorischen Neuronen versorgen den Muskel noch besondere Hemmungsneurone, welche durch ihre Impulse den contrahirten Muskel hemmen, d. h. eine bestehende Contraction unterdrücken, bezw. den Eintritt einer Contraction verhindern.

3. Die motorischen Vorderhornzellen besorgen selbst die Hemmung des Muskels activ, indem sie bei ihrer eigenen Hemmung einen activen Hemmungsvorgang, der dem motorischen Impuls qualitativ entgegengesetzt ist, dem Muskel durch ihre Axencylinder übermitteln.

Alle drei Vorstellungen haben in der physiologischen Litteratur Vertreter gefunden. Die erste Ansicht hat wohl bei Weitem die meisten Anhänger. Die zweite Annahme hat Gaskell[1] ausgesprochen, der für alle Gewebe neben Erregungsnerven die Existenz von besonderen Hemmungsfasern für wahrscheinlich hält, und ihm folgen viele Andere, wenn sie auch, wie z. B. Biedermann,[2] sich die Gaskell'sche Annahme nicht immer in ihrer ganzen Allgemeinheit angeeignet haben. Die dritte Vorstellung endlich ist vor wenigen Jahren in sehr prägnanter Form von Starke[3] vertreten worden und muss auf Grund der allgemeinen Erörterungen, die E. Hering[4] schon vor längerer Zeit und jetzt wieder vor Kurzem über die Theorie der Nervenleitung angestellt hat, besondere Beachtung erwecken.

Zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten ist eine experimentelle Entscheidung zu erzielen auf Grund folgender Erwägung. Wird der in situ befindliche intacte Nerv eines Skeletmuskels in seinem Verlauf durch schwache gleichmässige Reize erregt, so dass der Muskel gleichförmige

[1] Gaskell, On the structure, distribution and function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems. *Journal of Physiology.* 1885. Vol. VII.

[2] Biedermann, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XX. Mittheilung: Ueber die Innervation der Krebsscheere. *Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien.* 1887. Bd. XCV. Abth. III.

[3] J. Starke, Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Erregbarkeit des motorischen Nerven. *Centralblatt für Physiologie.* 1898. Bd. XII. Nr. 18.

[4] Ewald Hering, *Zur Theorie der Nerventhätigkeit.* Akademischer Vortrag, gehalten am 21. Mai 1898. Leipzig 1899.

Zuckungen ausführt, deren Höhen graphisch verzeichnet werden, so dürfen die Höhen der Zuckungscurven bei Hemmung des Muskels auf nervösem Wege keine Abnahme erfahren, wenn die Annahme richtig ist, dass die Hemmung lediglich eine passive ist und durch Hemmung der entsprechenden motorischen Neurone zu Stande kommt; sie müssen dagegen eine Abnahme erfahren, sowohl wenn die Hemmung durch die Thätigkeit besonderer Hemmungsnerven erzeugt, als auch wenn sie durch Uebertragung eines dem motorischen Impulse entgegengesetzten Hemmungsimpulses vom motorischen Neuron selbst zum Muskel bewirkt wird.

Versuche am Frosch.

Im Jahre 1898 berichtete J. Starke[1] in einer vorläufigen Mittheilung über eine Reihe von Versuchen aus dem Harnack'schen Laboratorium in Halle, deren Ergebniss er darin fand, dass durch Erregung bestimmter Theile des Centralnervensystems die Erregbarkeit eines motorischen Nerven herabgesetzt werden könne. Leider ist die ausführliche Publication dieser Untersuchungen bisher nicht erschienen und ebensowenig eine zweite Mittheilung, die bereits angekündigt wurde. Ich muss daher Starke's Versuche nach der ersten kurzen Mittheilung referiren. Die Versuche waren im Wesentlichen folgende. Bei einem Frosch wird der Ischiadicus freigelegt und der entsprechende Gastrocnemius mit einer Schreibvorrichtung verbunden. Wird nunmehr der Ischiadicus in seinem Verlauf in rhythmischen Intervallen von 15 bis 30 Secunden mit schwachen Inductionsschlägen gereizt, so zeigt sich, dass die Zuckungshöhen unregelmässige Schwankungen aufweisen: „der Frosch hemmt". Diese Hemmungen fehlen nach Exstirpation der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre. Wird dagegen bei blossgelegtem, aber intactem Grosshirn die entgegengesetzte Grosshirnhemisphäre durch Auflegen eines kleinen Kochsalzkrystalls chemisch gereizt, so erfahren die Zuckungshöhen des Gastrocnemius eine starke Abnahme, die Erregbarkeit des Ischiadicus erscheint stark herabgesetzt. Sie steigt aber wieder, sobald die betreffende Hemisphäre exstirpirt wird. Die Reizung der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre ist erfolglos. Auch die Reizung der basalen Partie des Mittelhirns der entgegengesetzten Seite oder eines Rückenmarksquerschnittes hat dieselbe Wirkung, wenn auch nicht immer so deutlich wie die Reizung der betreffenden Grosshirnhemisphäre. Die Versuche hatten denselben Erfolg, wenn die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven vorher durchschnitten waren. Das sind die wesentlichen, hier in Betracht kommenden Punkte der Untersuchungen Starke's. Auf weitere Einzel-

[1] A. a. O.

heiten, unter denen manche wohl etwas Kopfschütteln erwecken dürften, braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Setzt man vorläufig die Richtigkeit der unmittelbaren Versuchsergebnisse voraus, so muss doch schon von vornherein darauf hingewiesen werden, dass die von Starke gegebene Deutung nicht die einzig mögliche ist. Starke schliesst aus seinen Versuchen, dass die Erregbarkeit der motorischen Nervenfasern durch Reizung bestimmter centraler Theile herabgesetzt werden kann; aus dem Ergebniss seiner Versuche könnte aber ein Anhänger der Lehre von den Hemmungsnerven mit der gleichen Berechtigung schliessen, dass im Ischiadicus besondere Hemmungsfasern existiren, die durch Reizung der betreffenden Theile des Centrums in Thätigkeit gesetzt werden. Wie dem aber auch sei, in beiden Fällen würde das Ergebniss von grösstem Interesse sein und eine neue physiologische Erfahrung von hervorragender Bedeutung repräsentiren. Es lag mir daher sehr daran, die Voraussetzungen für diese Schlüsse auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und zu diesem Zwecke habe ich die Versuche Starke's zunächst wiederholt.

Versuchsanordnung. Nachdem bei einem Frosch entweder unmittelbar oder 1 bis 2 Tage vorher das Gehirn blossgelegt worden war, wurde derselbe mit ausgestreckten Extremitäten auf einer Korkplatte festgesteckt. Das Aufstecken geschah mit Nadeln. Der eventuelle Einwand, dass dadurch Hemmungen hervorgerufen werden möchten, konnte durch die Feststellung der Thatsache, dass die Reflexerregbarkeit nicht gestört erschien, ausgeschlossen werden. Darauf wurde die Haut des einen Schenkels bis zur Ferse entfernt, der Ischiadicus am Oberschenkel eine Strecke weit freigelegt und der Gastrocnemius mit der Achillessehne von unten her bis zum Kniegelenk abgelöst. Das Knie wurde durch Nadeln ebenfalls unbeweglich auf der Korkplatte fixirt. Nachdem dann die Sehne des Gastrocnemius mit einer Schreibvorrichtung in Verbindung gesetzt und ein Platinelektrodenpaar unter den Ischiadicus geführt worden war, wurde die Korkplatte und ebenso der Muskelschreiber durch Gewichte derartig festgestellt, dass eine Verschiebung vollständig ausgeschlossen war. Die Belastung des Muskels betrug 30^{grm}. Nunmehr wurde der Ischiadicus mit schwachen Oeffnungsinductionsschlägen (1 Daniell'sches Element, Metronomunterbrechung) in rhythmischen Zwischenräumen (jede 1 bis 3 Secunden) gereizt. Nachdem eine Reihe von normalen Zuckungen aufgezeichnet war, wurde auf die Grosshirnhemisphäre der entgegengesetzten Körperseite vorsichtig ein kleines Kochsalzkryställchen gebracht. Einige Zeit darauf wurde das Grosshirn durch einen scharfen Schnitt abgeschnitten. Auch die Lobi optici wurden dann dem gleichen Verfahren unterworfen. Schliesslich wurde der Ischiadicus oberhalb der Elektroden durchschnitten. Dabei wurde sorgfältig darauf geachtet, dass er noch immer genügend im Gewebe fixirt blieb und sich

nicht auf den Elektroden verschieben konnte. Während der ganzen Dauer des Versuches ging die rhythmische Reizung des Ischiadicus ohne Unterbrechung weiter. Als Versuchsobjecte dienten Temporarien und Esculenten von verschiedener Grösse und in den verschiedensten Ernährungszuständen, wie bei verschiedenen Temperaturen.

Ergebnisse. War die Versuchsanordnung in dieser Weise mit Ausschluss aller absehbaren Fehlerquellen getroffen, so erhielt ich zunächst beim Beginn der Ischiadicusreizung Zuckungscurven von völlig gleicher Höhe, die nur selten von einer einzelnen, aber stets stärkeren spontanen Zuckung unterbrochen wurden. Unregelmässige Schwankungen in den Zuckungshöhen habe ich bei sorgfältiger Vermeidung aller in Betracht kommenden Fehlerquellen niemals beobachtet. Wurde das Grosshirn in der angegebenen Weise gereizt, so hatte das nicht den geringsten Einfluss auf die Höhe der Zuckungscurven, und auch nach der Abtragung des Grosshirns blieb dieselbe noch immer unverändert. Das Gleiche war der Fall nach Reizung, Abtragung oder Zerstörung der tiefer gelegenen Theile des Centralnervensystems. Begreiflicher Weise treten dabei im Moment der Reizung bezw. Zerstörung heftige Zuckungen im Gastrocnemius auf, welche die Reizzuckungshöhen an Höhe weit überragen. Stets aber ist gleich darauf die Höhe der Zuckungscurven wieder dieselbe wie vorher, und niemals tritt eine Verminderung der Curvenhöhen ein. Auch nach Durchschneidung des Ischiadicus schliesslich, die selbstverständlich wieder eine starke Extrazuckung hervorruft, bleibt die Curvenhöhe noch immer dieselbe. Ich kann also, wie ich das von vornherein fürchtete, die Angaben von Starke ganz und gar nicht bestätigen. Abgesehen von der sich langsam und ganz gleichmässig entwickelnden Ermüdung, bleiben die Curvenhöhen unverändert. Starke's Versuchsergebnisse sind nicht anders verständlich als unter der Annahme, dass irgend welche Fehlerquellen die Versuche beeinträchtigt haben. Welcher Art dieselben waren, vermag ich freilich bei den verschiedenartigen Möglichkeiten, die hier in Betracht kommen, nicht zu sagen. Nicht unwahrscheinlich ist es mir, dass die Stromquelle fehlerhaft war. Auch wäre eine Verschiebung der Elektroden am Nerven in Betracht zu ziehen, die bei sehr schwachen Strömen von grossem Einfluss werden kann, besonders dann, wenn der Nerv das eine Mal etwas fester, das andere Mal etwas lockerer den Elektroden aufliegt. Mit allen diesen Fehlern habe ich experimentell in der That leicht „in unregelmässiger Weise Schwankungen“ in den Zuckungshöhen hervorrufen können von der Art, wie sie offenbar zu der Täuschung in Starke's Versuchen geführt haben. Viel schwerer aber kann ich mir eine Vorstellung davon machen, wie die von Starke geschilderte Gesetzmässigkeit dieser Schwankungen bei bestimmten Eingriffen in das Centralnervensystem zu

Stande gekommen sein könnte. Da Starke seine Versuchsanordnung nicht eingehender beschrieben hat, dürfte es überhaupt nicht angebracht sein, in dieser Richtung Vermuthungen zu äussern.

Allein, wenn ich auch die Ergebnisse, zu denen Starke gelangt ist, nicht aus den obigen Versuchen ableiten konnte, so hielt ich es doch nicht für statthaft, auf Grund dieser Versuche schon die vorliegende Frage selbst, ob der Nerv eine Erregbarkeitsherabsetzung erfährt, wenn sein Muskel central gehemmt wird, glatt zu verneinen. Eine kritische Betrachtung der Beweiskraft des oben geschilderten Versuches muss wenigstens starken Zweifel erwecken, ob derselbe überhaupt im Stande ist, diese Frage zu entscheiden. Zunächst ist es meines Wissens bisher noch nicht gelungen, durch irgend welche directe Reizung der Grosshirnoberfläche des Frosches sichere motorische oder inhibitorische Erfolge zu erzielen, wenn auch nach den bekannten Erfahrungen an grosshirnlosen Fröschen angenommen werden darf, dass derartige Impulse bei normalen Fröschen vom Grosshirn aus entsendet werden können. Ich habe selbst längere Zeit darauf verwendet, um wirklich zweifellose Erfolge durch Grosshirnrindenreizung beim Frosch zu erzielen, und habe ebenfalls nur negative Ergebnisse zu verzeichnen gehabt sowohl bei elektrischer, wie bei mechanischer, wie bei chemischer Reizung.[1] Ferner aber, selbst angenommen, es wäre möglich, durch Reizung der Grosshirnrinde (etwa mittels aufgelegter Kochsalzkrystalle) Hemmungswirkungen zu bekommen, so wäre es doch zur Controle immer nöthig, dass man auch ein Kriterium, einen Indicator dafür hätte, dass im gegebenen Fall thatsächlich eine hemmende Wirkung vorhanden ist. Ein solcher Indicator ist aber bei der obigen Versuchsanordnung nicht leicht in einwandsfreier Weise zu gewinnen, denn eine etwaige Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in der operirten Extremität lässt sich unter den gegebenen Verhältnissen wohl kaum in sicherer Weise prüfen. Aus diesen Gründen habe ich es, um die obige Frage überhaupt entscheiden zu können, für nothwendig gehalten, die Erregbarkeit des Nerven in solchen Fällen zu prüfen, wo wirklich jeden Augenblick ein Indicator für eine centrale Hemmung zur Verfügung steht. Fälle solcher Art, die sich auch sonst zu den Versuchen eignen, sind aber, wie ich mich überzeugt habe, nicht eben gerade zahlreich.

Wenn man einem Frosch unterhalb der Medulla oblongata das Rückenmark durchschneidet oder das Thier einfach decapitirt, so beobachtet man

[1] Inzwischen hat Hr. Silvestro Baglioni im hiesigen physiologischen Institut die Versuche mit chemischer Reizung wieder aufgenommen und ist zu gewissen interessanten Resultaten gelangt, die er soeben kurz mitgetheilt hat im *Centralblatt für Physiologie*. 1900. 9. Juni.



bekanntlich in der Regel eine starke Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in den hinteren Extremitäten. Nicht selten ist die Reflexerregbarkeit für mechanische, elektrische oder chemische Reizung der Zehen 5 bis 20 Minuten lang vollständig aufgehoben.

Diese Thatsache benutzte ich, um Versuche von analoger Anordnung wie die oben beschriebenen auszuführen. Der Frosch wurde in der gleichen Weise wie oben fixirt, doch blieb die nicht operirte Hinterextremität frei, um jeden Augenblick als Indicator für die Existenz oder Nichtexistenz der Reflexerregbarkeit zu dienen. Nachdem dann mit schwachen Inductionsöffnungsschlägen vom Nerven aus eine Reihe von Zuckungen des präparirten Gastrocnemius erzeugt und verzeichnet waren, wurde, während die Reizungen des Nerven rhythmisch weiter gingen, der Frosch plötzlich durch einen scharfen Schnitt, bei verschiedenen Versuchen in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes decapitirt und sofort die Reflexerregbarkeit der freien Hinterextremität geprüft. Es fanden dabei selbstverständlich nur solche Fälle Berücksichtigung, in denen die Reflexerregbarkeit in Folge der Rückenmarksdurchschneidung für einige Zeit vollständig erloschen war.

Bei diesen Versuchen ergab sich, dass im Moment der Rückenmarksdurchschneidung eine einzige sehr hohe Zuckung des Gastrocnemius eintrat, dass aber unmittelbar darnach die Zuckungscurven genau die gleiche Höhe innehielten wie vor der Durchschneidung, selbst wenn die Reflexerregbarkeit vollständig aufgehoben war. Auch die stets folgende Durchschneidung des Ischiadicus oberhalb der Reizstelle änderte nichts an der Höhe der Zuckungscurven, wenn dabei jede Verschiebung des Nerven auf den Elektroden vermieden wurde.

In diesen Versuchen zeigt sich also wiederum keinerlei Beeinflussung der Erregbarkeit des Nerven von Seiten des unerregbar gewordenen Centralorgans. Allein auch dieser Versuch ist nicht einwandsfrei und nicht entscheidend. Es lässt sich nämlich nicht mit Sicherheit nachweisen, ob die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit nach Durchschneidung des Rückenmarkes eine reine Hemmungserscheinung ist, oder ob sie nicht vielmehr eine Lähmung durch Ueberreizung vorstellt. Der Reiz der Durchschneidung des Rückenmarkes ist ein ausserordentlich starker, und es ist leicht möglich, dass durch ihn auch entfernter gelegene Partieen des Rückenmarkes, wie die Centra für den Reflex des Beinanziehens, gelähmt werden könnten. Die Lähmung des Ganglienzellkörpers aber hat, wie bekannt, keinen Einfluss auf die Erregbarkeit der dazu gehörigen Nervenfaser. Die asphyktische, die narkotische Lähmung des Rückenmarkes liefern genügend Beispiele dafür. Es wäre also in dem Falle, dass es sich hier um eine Lähmung handelt, wiederum für die Frage der Hemmung nichts gewonnen.

Ein einwandsfreierer Fall einer Hemmung schien mir die in früherer Zeit viel citirte Nothnagel'sche Hemmung der Reflexe beim Frosch durch Faradisation des centralen Ischiadicusstumpfes zu sein. Bekanntlich hat Nothnagel[1] folgende Beobachtung gemacht. Wenn man bei einem Frosch etwa 10 bis 15 Minuten nach Durchschneidung des Rückenmarkes den Ischiadicus der einen Seite durchschneidet und den centralen Stumpf mit starken oder mittelstarken Strömen faradisirt, so erlischt die Reflexerregbarkeit des anderen Schenkels für Druckreize vollständig und die Musculatur desselben bleibt vollkommen weich und schlaff. Der Anziehreflex des Beines bei Kneifen der Zehen ist völlig erloschen. Unterbricht man die Reizung, so bleibt die Unerregbarkeit gewöhnlich noch einige Secunden bestehen, klingt dann ab und macht dem gewöhnlichen Verhalten wieder Platz.

Ich habe diese Beobachtung Nothnagel's für den vorliegenden Zweck zu verwerthen gesucht. Dabei musste ich aber die Erfahrung machen, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen sowohl an Temporarien als an Esculenten von einer hemmenden Wirkung der centralen Ischiadicusreizung auf die Reflexerregbarkeit der entgegengesetzten Extremität überhaupt keine Spur zu bemerken war, obwohl alle Vorsichtsmaassregeln gewissenhaft beobachtet wurden, die Nothnagel für seine Versuche angewendet hat. Die Versuche wurden im September, October und November gemacht. In anderen Fällen dagegen war die Reflexhemmung deutlich und total. Inzwischen hat Biedermann[2] gezeigt, dass die Nothnagel'sche Reflexhemmung besonders deutlich und prompt bei Fröschen zu beobachten ist, die längere Zeit unter sehr niedriger Temperatur gehalten und während des Versuches um den Rumpf mit einer Eispackung umgeben worden sind. Ich habe für die folgenden Versuche unter meinen Präparaten selbstverständlich nur diejenigen verwendet, die eine deutliche Reflexhemmung erkennen liessen.

Die Versuchsanordnung war wieder die obige. Der Gastrocnemius des einen Schenkels war mit einer graphischen Vorrichtung verbunden, sein Nerv lag unverschiebbar auf Platinelektroden und wurde mit Metronomunterbrechung rhythmisch durch schwache Inductionsöffnungsschläge gereizt. Dann wurde von Zeit zu Zeit der Ischiadicus des anderen Beines mit stärkeren Strömen faradisirt, während gleichzeitig zur Controle von einer anderen Person die Reflexerregbarkeit des graphisch verbundenen Muskels durch Kneifen der Zehen der betreffenden Extremität geprüft wurde. Bei

[1] Nothnagel, Zur Lehre vom clonischen Krampf. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie.* 1870. Bd. XLIX.

[2] Biedermann, Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunctionen des Rückenmarkes. Pflüger's *Archiv.* 1900. Bd. LXXX.

diesen Versuchen ergab sich, dass die Zuckungshöhen des Gastrocnemius auch bei vollständig aufgehobener Reflexerregbarkeit vollkommen unverändert blieben. Es hat also die totale Reflexhemmung nicht den geringsten Einfluss auf die Erregbarkeit des Ischiadicusstammes oder des Muskels selbst.

Versuche am Hund.

Um die oben aufgeworfene Frage an einem noch prägnanteren Falle zu prüfen, schien es mir besonders geeignet, gewisse Verhältnisse der Innervation zu benutzen, die in neuerer Zeit entdeckt und mehr und mehr aufgeklärt zu haben das Verdienst von Sherrington ist. Ich meine die antagonistischen reciproken Reflexe.

In einer Reihe von Untersuchungen, die wegen ihrer systematischen Durchführung sich den klassischen Arbeiten der Physiologie anreihen, hat Sherrington,[1] z. Th. in Gemeinschaft mit E. H. Hering, gezeigt, dass die Antagonisten unter den Skeletmuskeln in der Weise mit einander durch das Centralorgan verknüpft sind, dass die Contraction des einen stets mit der Expansion des anderen verbunden ist. Niemals kommt unter normalen Verhältnissen eine gleichzeitige Contraction von antagonistisch wirkenden Muskeln vor. Diese centrale Verbindungsweise zweier Antagonisten ist derart, dass durch die periphere Reizung der centripetalen Fasern eines Muskelnerven auf reflectorischem Wege eine Hemmung seines Antagonisten experimentell hervorgerufen werden kann. Das kommt natürlich nur zum Ausdruck, wenn der Antagonist auf centralem Wege vorher contractorisch erregt ist, am besten, wenn er sich in Contractur befindet.

Die letztere Thatsache, die Sherrington im Jahre 1898 auf dem IV. internationalen Physiologencongress einem grösseren Kreise von Fachgenossen an der Katze demonstrirte, bietet nun eine ausserordentlich günstige Gelegenheit, die oben gestellte Frage experimentell zu prüfen und in völlig einwandsfreier Weise zu entscheiden. Der Fall ist besonders deshalb für

---

[1] Sherrington, Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. *Proceed. of the Royal Soc.* London 1893. — Derselbe, Experimental note on the movements of the eye. *Journ. of Physiol.* 1894. — Derselbe, On the reciprocal innervation of antagonistic muscles. *Proceed. of the Royal Soc.* London 1897. — H. E. Hering und Sherrington, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's *Archiv.* 1897. Bd. LXVIII. — Sherrington, Inhibition of the tonus of a voluntary muscle by excitation of its antagonist. Account of the Proceed. of the IV. intern. Physiological Congress held at Cambridge 1898. *Journ. of Physiol.* Vol. XXXIII. Suppl. 1899.

den vorliegenden Zweck so geeignet, weil in dem Nachlassen der Contractur immer gleichzeitig schon durch den Versuch selbst ein äusserlich ohne Weiteres sichtbarer Indicator für den Eintritt der Hemmung gegeben ist, wie er bei der Nothnagel'schen Hemmung immer erst durch die etwas unbequeme Prüfung der Reflexerregbarkeit für die Controle gewonnen werden muss.

Statt des Affen oder der in England als physiologisches Versuchsobject gebräuchlicheren Katze, Thiere, an denen Sherrington seine Versuche ausgeführt hat, benutzte ich, da mir diese Thiere zur Zeit meiner Versuche nicht zur Verfügung standen, den Hund, nachdem ich mich vorher überzeugt hatte, dass die reciproken antagonistischen Reflexe hier ebenso deutlich und sicher zu erzielen sind wie bei Affen und Katzen. Bei der Ausführung der Versuche war mir Hr. Dr. Grober, Assistent an der hiesigen medicinischen Klinik, in liebenswürdiger Weise behülflich, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abstatten möchte.

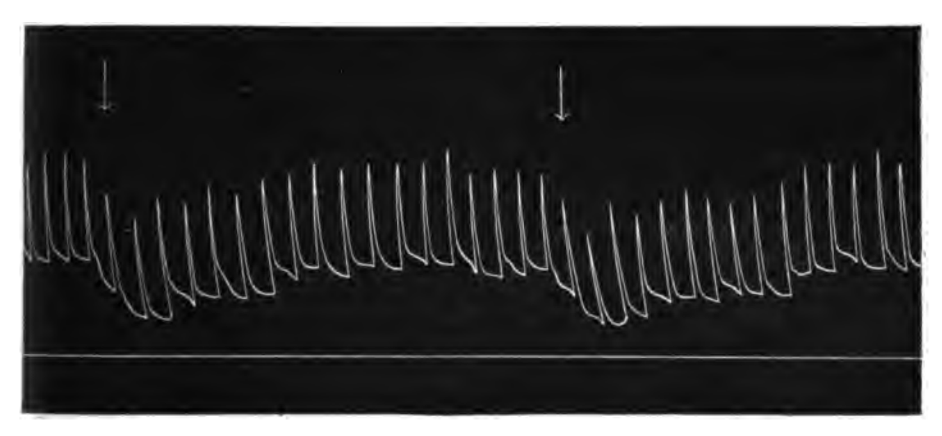
Der als erste Vorbedingung für die Versuche nothwendige Tonus der betreffenden Muskeln wurde erhalten durch einen mittleren Grad der combinirten Morphium-Aether-Narkose. Diese lieferte mir einen tonischen Contractionszustand von nicht zu hohem Grade, wie er für die graphische Verzeichnung eben wünschenswerth erschien. Die Vorbereitung des Thieres für den Versuch geschah dann in folgender Weise. Nachdem der Hund in Rückenlage auf einem eisernen Hundehalter befestigt war, wurde durch einen ausgiebigen Hautschnitt die Kniekehle der einen Hinterextremität blossgelegt. Darauf wurde der breite Biceps femoris sowohl an seiner langen Ursprungssehne vom Femur, als auch an seiner schmalen Endsehne von der Beugeseite des Unterschenkels abgetrennt und nach unten zurückgeklappt, so dass nunmehr der Nervus ischiadicus mit seiner Theilung in Tibialis und Peroneus freilag. Der letztere wurde dann mit seinen Aesten präparirt und dabei der Ast aufgesucht, der den M. extensor digitorum pedis communis longus versorgt, wobei gleichzeitig dieser Muskel selbst freigelegt wurde. Nachdem der ihn versorgende Nervenast durch elektrische Reizung sicher identificirt war, wurde er auf eine genügend lange Strecke hin freigelegt. Schliesslich mussten noch die Muskeln der Beugeseite, besonders der dicke Gastrocnemius etwas freipräparirt werden, dann war die Operation am Kniegelenk vollendet. Für die graphische Verzeichnung sollte der M. extensor digitorum communis longus verwendet werden. Es war daher nöthig, diesen Muskel bis zu seinem Ansatz am Fussgelenk zu isoliren. Zu diesem Zweck wurde über dem Tarsus bis über das Fussgelenk hinauf zum Unterschenkel ein dorsaler Hautschnitt gemacht und die Sehne des M. extensor digitorum communis longus nach Durchschneidung des dorsalen Ligamentum cruciatum freipräparirt, wobei Blutungen durch vorherige

Gefässunterbindungen leicht vermieden werden konnten. Nachdem durch die freigelegte Endsehne mit einer Nadel ein Faden gezogen und befestigt worden war, wurde die Sehne unterhalb desselben abgetrennt. Um jede passive Zerrung von Seiten der Beuger des Fusses zu vermeiden, wurden endlich auch die Sehnen der letzteren noch durchschnitten. Damit war die operative Vorbereitung des Versuches beendigt.

Die Sehne des Extensor digitorum communis longus konnte nun leicht durch ihren Faden mit einer Schreibvorrichtung in Verbindung gesetzt werden, so dass bei Reizung des diesen Muskel versorgenden Peroneusastes die Zuckungshöhen des Muskels graphisch verzeichnet wurden. Allein um mit vollständiger Sicherheit jede Verschiebung oder passive Bewegung des für die graphische Verzeichnung benutzten Muskels, wie sie vielleicht durch Action irgend welcher anderer Muskeln des Körpers hätte zu Stande kommen können, auch auf anderem Wege noch zu verhindern und auszuschliessen, wurde noch die Vorsichtsmaassregel getroffen, die ganze Extremität durch einen Gipsverband zu fixiren. Zu diesem Zweck wurde der Fuss und der Oberschenkel durch Stöcke und Bindfäden am Hundehalter befestigt und dann in weitester Ausdehnung mit einem Gipsverband umgeben, so dass die Extremität mit dem Hundehalter durch eine feste, steinharte Masse verbunden war, an der nur der Unterschenkel frei lag. Jede Bewegung in den Gelenken und jede Verschiebung der Extremität durch Bewegungen des Körpers war dadurch vollständig unmöglich gemacht, und ich glaube so jede Quelle von Täuschungen, die etwa in uncontrolirbaren Lageveränderungen des Thieres gelegen sein konnte, in subtiler Weise ausgeschaltet zu haben.

Wurde nunmehr die Schreibvorrichtung in Thätigkeit gesetzt, so zeigte sich, dass der dauernd bestehende Tonus des Muskels kleinen Schwankungen unterworfen war, so dass der Schreibhebel keine vollkommen gerade Linie zeichnete. Dementsprechend war auch, wenn die Reizung des Nerven durch rhythmisch jede Secunde erfolgende Inductionsöffnungsschläge ausgeführt wurde, das Niveau der Zuckungshöhen nicht dauernd gleich hoch, während doch die absoluten Höhen der einzelnen Zuckungen bis auf kleine unbedeutende Schwankungen, die nicht zu vermeiden waren, im Wesentlichen gleich blieben. Nachdem eine längere Reihe von regelmässig auf einander folgenden Zuckungen verzeichnet worden war, wurden plötzlich mit einer Kornzange die Beuger des Fusses 3 bis 4 Secunden lang gekniffen. Sofort im Moment des Kneifens liess der Tonus des langen Zehenstreckers nach und das Niveau der Zuckungscurven sank herab, um nach dem Aufhören des Kneifreizes innerhalb einiger Secunden wieder auf seine ursprüngliche Höhe anzusteigen. 6 bis 8 Secunden nach dem Aufhören des Kneifreizes war fast immer der anfängliche Tonus wieder hergestellt. Wurden die Beuger

mit der Zange mehr allmählich zusammengedrückt, so liess der Tonus dementsprechend auch langsamer nach. Bei allen diesen Versuchen, die in sehr grosser Zahl ausgeführt wurden, ergab sich niemals eine Differenz der absoluten Zuckungshöhen zwischen den Zeiten der tonischen Contractur und den Zeiten der Hemmung des Muskels. Bisweilen kamen auch spontan plötzliche Hemmungen des Tonus von kurzer Dauer und gleicher Stärke wie die auf reflectorischem Wege erzeugten vor. Auch bei ihnen war das Verhältniss der absoluten Reizzuckungshöhen immer das gleiche. Ein Unterschied zwischen dem Verhalten des tonisch erregten und des gehemmten Muskels konnte in keinem Falle beobachtet werden.



Zuckungscurven des schwach tonisch contrahirten M. extensor digitorum pedis communis longus. Die Pfeile geben die Momente an, in denen der Tonus reflectorisch durch Quetschen der antagonistischen Muskeln gehemmt wurde. (Die Curven sind auf $^2/_3$ verkleinert.)

Somit führten die Versuche am Hunde zu demselben Ergebniss wie die oben geschilderten Untersuchungen am Frosch: Die centrale Hemmung eines Skeletmuskels hat keinerlei Einfluss auf die absolute Höhe der Zuckungen, die durch Reizung seines Nerven erzeugt werden.

Die physiologischen Beziehungen zwischen Vorderhornzelle und Skeletmuskel.

Aus den oben mitgetheilten Versuchen am Frosch und Hund ergeben sich einige bemerkenswerthe Consequenzen allgemeinerer Art.

Zunächst lehrt das Versuchsergebniss, dass eine durch periphere Reizung des motorischen Nerven erzeugte Contraction des Skeletmuskels nicht vom Centrum her gehemmt wird, auch wenn in den entsprechenden Vorderhorn-

zellen selbst der Vorgang oder Zustand der Hemmung entsteht. Mit anderen Worten: der im Ganglienzellkörper der Vorderhörner entstehende Process der Hemmung erstreckt sich nicht auf den Axencylinder des Neurons und wird nicht durch denselben zum Skeletmuskel fortgeleitet oder activ irgendwie übermittelt. Die Angabe Starke's, dass durch centrale Hemmungsvorgänge die Erregbarkeit der motorischen Nerven selbst herabgesetzt oder überhaupt irgendwie beeinflusst würde, beruht also auf einem Irrthum.

Diese Schlussfolgerung bleibt bestehen, wie auch der Reflexbogen in den oben beschriebenen Versuchen im Einzelnen beschaffen sein mag. Denken wir uns denselben in einfachster Weise bestehend allein aus dem centripetalen Neuron der Spinalganglien und dem centrifugalen Neuron der Vorderhörner, oder denken wir uns zwischen diese beiden Elemente noch ein oder mehrere andere Neurone, etwa eine Strangzelle des Rückenmarkes oder ein Neuron aus einem höher gelegenen Abschnitt des Centralnervensystems eingeschoben, immer haben wir ein hemmendes Neuron (Spinalneuron), welches den hemmenden Reiz übermittelt, und ein gehemmtes Neuron (Neuron der Vorderhörner), welches aus dem Zustande dissimilatorischer Erregung in den Zustand der Hemmung eintritt. Im zweiten Falle würde zwar die Wirkung des hemmenden Reizes nicht unmittelbar in der Vorderhornzelle auftreten, sondern in dem mit dem hemmenden Neuron in Verbindung stehenden eingeschobenen Neuron. Allein das ist für die obige Schlussfolgerung indifferent, denn einerseits tritt ja, wie aus dem Aufhören des Tonus hervorgeht, in der Vorderhornzelle thatsächlich eine Hemmung ein, d. h. die dissimilatorische Erregung (schlechthin „Erregung" genannt) hört auf und die Assimilation muss in Folge der Selbststeuerung des Stoffwechsels zunächst das Uebergewicht haben, andererseits aber findet das, was für das Vorderhornneuron über die Nichtleitung des Hemmungsprocesses vom Ganglienzellkörper durch den Axencylinder gesagt wurde, auch Anwendung auf ein mit dem hemmenden Neuron in Contact stehendes intermediäres Neuron. Würde der Vorgang der Hemmung, der in diesem Neuron erzeugt wird, thatsächlich in irgend einer Form durch seinen Axencylinder weiter geleitet oder übertragen werden, so müsste er ebenso wie der Vorgang der dissimilatorischen Erregung auf die mit ihm in Verbindung stehenden Neurone, also auch auf das Vorderhornneuron und auf den Axencylinder desselben übermittelt werden, was nicht der Fall ist. Ich glaube, es wird kaum Jemand auf den Gedanken kommen, anzunehmen, dass bei der Voraussetzung eines Reflexbogens der zweiten Art der Vorgang der Hemmung, wie er im Ganglienzellkörper des gehemmten Neurons sich entwickelt, zwar noch auf den Axencylinder desselben Neurons sich fortpflanze, nicht aber auf das mit ihm in Verbindung stehende Neuron

übergehe. Dagegen müsste geltend gemacht werden, dass der Vorgang der Hemmung gerade bei den reciproken antagonistischen Reflexen keinen langsameren zeitlichen Verlauf seiner Intensitätsschwankung erkennen lässt, als die dissimilatorische Erregung, die doch von Neuron zu Neuron weiter bis zum Muskel hin übermittelt wird, denn im selben Moment, wo eine Contraction in einem Muskel eintritt, wird auch ebenso schnell auf reflectorischem Wege eine Hemmung seines Antagonisten erzeugt, und bei den oben geschilderten Versuchen am Hund habe ich mich oft genug von dem ganz plötzlichen Nachlassen des Tonus überzeugen können. Würde der Vorgang der Hemmung als solcher oder in irgend einer Form überhaupt, analog dem Vorgang der dissimilatorischen Erregung, vom Ganglienzellkörper aus auf den Axencylinder übergeleitet, so läge also bei der gleichen Geschwindigkeit des zeitlichen Ablaufs beider kein Grund vor, warum der eine im Gegensatz zum anderen vor dem nächsten Neuron Halt machen sollte, da das materielle Substrat des Leitungsvorganges ja in beiden Fällen dasselbe wäre.

Nach alledem gelangt man immer wieder zu der Schlussfolgerung, dass die Processe, welche den Zustand der Hemmung im Ganglienzellkörper eines Neurons charakterisiren, durch den Nervenfortsatz desselben weder als solche fortgepflanzt, noch sonst auf irgend eine Weise den mit dem Neuron in Verbindung stehenden Elementen activ übermittelt werden.

Damit ist ein weiteres Beispiel gegeben für die grosse Verschiedenheit im physiologischen Verhalten des Ganglienzellkörpers und des Axencylinders eines Neurons, eine Verschiedenheit, an deren Bedeutung für manche Fragen der Erregungsleitung im Centralnervensystem soeben erst Biedermann[1] wieder erinnert hat. Weder die verschiedenen Zustände der **Lähmung**, wie sie im Ganglienzellkörper durch Asphyxie, durch Narkose, durch gewisse Gifte, durch Absterben u. s. w. hervorgerufen werden, noch der Zustand der **Hemmung** breiten sich vom Zellkörper aus über das Axencylinderprotoplasma des motorischen Neurons hin aus. Was im Axencylinder allein geleitet oder durch denselben activ den Endorganen übermittelt wird, ist lediglich der Zustand oder Vorgang der dissimilatorischen Erregung.

Der Parallelismus zwischen dem Entstehen des Hemmungsvorganges in der dissimilatorisch erregten Vorderhornzelle und der Hemmung, d. h. der

---

[1] Biedermann, Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunction des Rückenmarkes. Pflüger's *Archiv*. 1900. Bd. LXXX.

Erschlaffung des contrahirten Skeletmuskels ist also nicht der Ausdruck einer activen Beeinflussung des letzteren durch den ersteren, sondern kommt unabhängig von jedem directen Zusammenhange durch die allgemeinen Eigenschaften der lebendigen Substanz zu Stande. Wir wissen zwar über die Art und Weise, wie die Hemmung einer Ganglienzelle herbeigeführt wird, nichts Positives. Es sind hier verschiedene Möglichkeiten denkbar, und die bisher geäusserten Auffassungen befriedigen noch nicht. In jedem Falle aber wird, rein äusserlich betrachtet, die dissimilatorische Erregung dabei zum Verschwinden gebracht, und in jedem Falle muss unmittelbar darauf die Assimilation grösser sein als die Dissimilation der Zelle, mag sie nun durch den hemmenden Impuls selbst activ gesteigert werden, oder mag sie nach bekanntem Gesetz einfach in Folge der inneren Selbststeuerung des Stoffwechsels überwiegen. Das Ueberwiegen der Assimilation über die Dissimilation ist jedenfalls ein charakteristisches Moment des Hemmungszustandes. Und dasselbe ist auch beim Skeletmuskel der Fall. Zwar wird hier die dissimilatorische (d. h. hier contractorische) Erregung nicht activ, sondern einfach durch den Wegfall der motorischen Impulse zum Verschwinden gebracht; hört aber die dissimilatorische Erregung auf, so muss auch hier in Folge der Selbststeuerung des Stoffwechsels zunächst die Assimilation überwiegen, bis das Stoffwechselgleichgewicht wieder hergestellt ist. Es besteht also auch bei der Hemmung bis zu einem gewissen Grade ein Parallelismus zwischen Vorderhornzelle und Muskel, aber dieser Parallelismus der Processe in der Vorderhornzelle und im Skeletmuskel kommt bei der Hemmung auf principiell andere Weise zu Stande, als der Parallelismus der Processe bei der contractorischen Erregung.

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Neuron und Neuron innerhalb des Centralnervensystems selbst gilt das Gleiche wie für die Beziehungen zwischen Vorderhornzelle und Muskel. Denkt man sich eine Kette von einander subordinirten Neuronen bis zum motorischen Neuron der Vorderhörner hin, so wird eine dissimilatorische Erregung des obersten Neurons als activer Vorgang durch Nervenleitung von diesem Neuron auf das folgende u. s. f. bis zum letzten bezw. zum Muskel hin übermittelt; eine im obersten Neuron entstehende Hemmung der dissimilatorischen Erregung wird zwar auch von diesem Neuron abwärts bis zum letzten und bis zum Muskel hin nach einander alle Neurone erfassen, aber lediglich als passiver Vorgang dadurch, dass die Ursache für die vorher vorhandene dissimilatorische Erregung und damit die letztere selbst aufhört. Es liegt hier ein Modus der Hemmung vor, den ich als „passive Hemmung“ bezeichnen möchte, im Gegensatz zu der „activen Hemmung“, die durch directe Einwirkung eines activen Hemmungsreizes entsteht.

Zur Frage der Hemmungsnerven.

Eine weitere Consequenz aus den oben mitgetheilten Versuchen ist, dass im Nerven des Skeletmuskels keine centrifugalen Hemmungsfasern enthalten sind, d. h. keine Fasern, deren Erregung eine im Muskel bestehende Contraction auf centrifugalem Wege activ zu hemmen im Stande wäre. Würden solche Fasern vorhanden sein, so würden sie zweifellos bei reflectorischer Hemmung des Muskels, wie z. B. beim reciproken antagonistischen Reflex u. s. w., in Action treten. Dann müssten aber auch die durch Reizung des Nervenstammes erhaltenen Zuckungscurven des Muskels während seines Hemmungszustandes an absoluter Höhe abnehmen. Das ist nicht der Fall. Es kann sich also bei den reflectorischen Hemmungen des Skeletmuskels nicht um active Hemmungen der Muskelsubstanz selbst durch Vermittelung besonderer Hemmungsnerven handeln, sondern allein um den Modus der passiven Hemmung.

Daraus ergiebt sich, dass nicht jedes lebendige Gewebe, das Erregungsnerven hat, auch zugleich Hemmungsnerven besitzt. Auf der anderen Seite ist selbstverständlich die Existenz von Hemmungsnerven nicht für alle musculösen Gewebe zu bestreiten. Der Herzvagus, die Vasodilatatoren, die Hemmungsfasern der Darmmusculatur liefern völlig einwandsfreie Beispiele für solche. Aber überblickt man alle die Fälle, in denen Hemmungsnerven für musculöse Gewebe wirklich in unzweideutiger Weise nachgewiesen sind, so ergiebt sich hier eine bestimmte Gesetzmässigkeit.[1] Es sind nur solche musculösen Gewebe mit Hemmungsnerven versehen, deren Musculatur automatisch thätig ist, bezw. einen vom Centralnervensystem unabhängigen Tonus besitzt, wie unter der quergestreiften Musculatur des Wirbelthierkörpers allein das Herz und ausser ihm nur noch die glatte Musculatur. Die Skeletmusculatur des Wirbelthierkörpers dagegen, die nirgends einen vom Centralnervensystem unabhängigen Tonus oder eigene Automatie besitzt, hat, wie oben gezeigt, auch keine Hemmungsnerven. Dieses Verhalten ist dem Oeconomieprincip im Leben des Organismus durchaus conform, ja wenn es nicht direct nachgewiesen wäre, müsste man es nach letzterem schon a priori erwarten. Was hätte ein Hemmungsnerv in einem Muskel, der nur vom Centrum her erregt werden kann, für einen Sinn? Es läge ein ganz unnützer Aufwand von Material und Energie darin, wenn eine Contraction, die von einem Neuron des Rückenmarkes oder Gehirnes her erzeugt und unterhalten wird, von einem anderen Neuron auf einem ebenso

---

[1] Vgl. auch Biedermann, Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunction des Rückenmarkes. Pflüger's *Archiv*. 1900. Bd. LXXX.

langen Wege erst an der Peripherie im Muskel selbst gehemmt werden würde. Das würde eine unverhältnissmässige Energieverschwendung bedeuten, denn einerseits würde der Energieverbrauch des Centrums, welcher nöthig ist, den Muskel zur Contraction zu bringen, durch eine solche periphere Art Hemmung nicht sistirt werden, andererseits würde ein noch grösserer Aufwand von Energie im hemmenden Neuron nöthig sein, um die Wirkung des erregenden Neurons im Muskel zu unterdrücken. Das Alles kann einfacher, schneller und mit geringerem Energieaufwand erreicht werden, wenn die Erregung des motorischen Neurons selbst durch das hemmende Neuron intracentral gehemmt wird. Die Hemmung des Skeletmuskels erfolgt dann von selbst als rein passive Hemmung. Es wird also einfach die ausserhalb des Muskels, d. h. central gelegene Ursache der Erregung beseitigt, dann fällt auch die Erregung von selbst weg. Anders dagegen bei den Geweben, die ihren eigenen Tonus haben. Hier ist nur eine active Hemmung des erregten Gewebes selbst im Stande, die automatische Thätigkeit herabzusetzen oder aufzuheben, denn da der Zustand der Hemmung selbst, wie oben gezeigt, nicht vom Ganglienzellkörper activ durch den Nerven übertragen wird, so muss der hemmende Reiz das erregte Gewebe direct treffen, um es zu hemmen, d. h. es sind eigene Hemmungsnerven dafür nöthig. So sind bei den musculösen Geweben des Wirbelthierkörpers beide Modi der Hemmung vertreten, bei den mit eigener Automatie begabten der Modus der activen, bei allen anderen der Modus der passiven Hemmung, und ebenso wie an der Peripherie finden sich auch beide Modi bei den Hemmungsvorgängen innerhalb des Centralorgans selbst.

Während der Modus der passiven Hemmung ohne Weiteres verständlich ist, setzt der Modus der activen Hemmung der physiologischen Analyse beträchtliche Schwierigkeiten in den Weg. Die Frage nach der Art und Weise, wie in der Ganglienzelle oder im Muskel eine bestehende dissimilatorische Erregung gehemmt oder der Eintritt einer solchen verhindert wird, diese Kernfrage des ganzen Problems der Hemmungserscheinungen ist noch immer in völliges Dunkel gehüllt. Die beiden Auffassungen, die sich in diesem Punkte gegenüberstehen, und von denen die eine die Ursache in der specifischen Art des im Hemmungsnerven fortgeleiteten Vorganges, die andere lediglich in der specifischen Endwirkung des allgemeinen Nervenleitungsprocesses innerhalb der gehemmten Zelle erblickt, sind beide noch immer weit entfernt von einer einwandsfreien Bestätigung oder Widerlegung. Immerhin dürften die Erfahrungsthatsachen eher im Sinne der letzteren Auffassung sprechen. Die Thatsache, dass an Hemmungsnerven bei der Action trotz vieler Bemühungen niemals eine positive Schwankung des Nervenstromes hat nachgewiesen werden können, während im zugehörigen

Muskel eine solche zu finden ist, könnte eher im Sinne einer specifischen Endwirkung des gewöhnlichen Leitungsvorganges im Nerven gedeutet werden. Das Gleiche gilt von den bekannten Versuchen Langley's[1] über die Verheilung des Vagus mit dem Halssympathicus, bei denen durch Vagusreizung die charakteristischen Sympathicuswirkungen hervorgerufen werden. Schliesslich ist auch die oben festgestellte Thatsache, dass von allen Zustandsänderungen des motorischen Ganglienzellkörpers ganz allein nur der Vorgang der dissimilatorischen Erregung, nicht der Vorgang der Hemmung, der Vorgang der Lähmung oder andere Aenderungen des Biotonus der Zelle durch den Nervenfortsatz activ übermittelt werden, eher geeignet, die Auffassung zu bestärken, dass überhaupt nur der Vorgang der dissimilatorischen Erregung in einer Nervenfaser durch active Leitung übertragen werden kann, kurz, dass es nur eine Art des Leitungsvorganges in den Nervenfasern des Körpers giebt und dass seine specifischen Endwirkungen lediglich vom Endorgan bestimmt werden.

---

[1] J. N. Langley, Note on the experimental junction of the vagus nerve with the cells of the superior cervical ganglion. *Proceed. of the Royal Soc.* London 1898. Vol. LXII. — Derselbe, On the union of cranial automatic (visceral) fibres with the Nerve cells of the superior cervical ganglion. *Journ. of Physiol.* 1898. Vol. XXIII.

Die Zusammensetzung des Leibes von hungernden und blutarmen Fröschen.

Von

Dr. W. von Moraczewski.

(Aus dem Institut für medicinische Chemie in Lemberg.)

In einer früheren Arbeit[1] habe ich versucht, den Stoffumsatz der blutarmen Frösche mit demjenigen der hungernden zu vergleichen. Es stellte sich ein geringer Unterschied heraus, eher ein quantitativer als qualitativer. Daraus war zu folgern, dass auch die chemische Zusammensetzung des Organismus keinen wesentlichen Unterschied aufweisen wird. Um es aber mit Sicherheit sagen zu dürfen, mussten entsprechende Versuche angestellt werden, das heisst es mussten die durch Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung blutarm gemachten Thiere auf ihren Gehalt an Stickstoff, Chlor, Phosphor, Kali, Natron, Kalk u. s. w. quantitativ untersucht werden und die gewonnenen Zahlen mit denen, welche die hungernden Frösche betreffen, verglichen werden. Neben den Mineralbestandtheilen sollten auch der Fettgehalt und der Gehalt an reducirenden Substanzen berücksichtigt werden, um der Frage nach der Bildung, bezw. dem Verschwinden von Fett näher zu treten.

Die Frösche stammten alle aus dem gleichen Aquarium und wurden, nachdem sie ausgespült und gewogen waren, zum Theil im destillirten Wasser unter Controle gelassen. Sie lebten in destillirtem Wasser, welches von Zeit zu Zeit erneuert wurde, so lange wie die neben ihnen beobachteten blutarmen Frösche, und wurden nach einer bestimmten Zeit durch Chloroform getödtet, um als „hungernde" Frösche auf ihre Zusammensetzung mit den „blutarmen" Fröschen verglichen zu werden.

Die „blutarmen" Frösche von gleicher Gattung und Stärke wurden durch Ausspülen mit physiologischer Kochsalzlösung blutarm gemacht, dann

[1] Pflüger's *Archiv.* 1899. Bd. LXXVII. S. 290.

im destillirten Wasser eine bestimmte Zeit lang gehalten und ebenfalls auf ihre Zusammensetzung quantitativ geprüft. Einige wurden statt mit Kochsalz mit Rohrzuckerlösung $^1/_8$-normal. ausgespült, denn so behandelte Frösche können gleich lange wie die Salzfrösche am Leben erhalten werden.

Es lag uns viel daran, die Thiere möglichst lange am Leben zu erhalten; denn erstens bilden sich die Veränderungen bei Fröschen sehr langsam aus, zweitens muss überhaupt ein abnormer Stoffwechsel lange dauern, wenn er zu Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Leibes führen soll. — Unsere Frösche lebten meist zwei bis vier Monate, und ebenso lange lebten die normalen Frösche unter den gleichen äusseren Bedingungen, das heisst im gleichen Raume und in ähnlichen Gefässen — (Glascylinder mit einem Deckel versehen).

Nach der Tödtung wurden die Thiere entweder sofort untersucht oder — was nur in zwei Fällen aus zwingenden Gründen geschehen musste — in Formaldehyd gehärtet und nach einiger Zeit der Analyse unterworfen.

Jedenfalls waren alle Thiere feucht gewogen, dann in einer Zerkleinerungsmaschine zu einem Brei verrieben, der Brei direct in gewogenen Schälchen aufgefangen und nochmals gewogen, dann bei 110° bis zum constanten Gewichte getrocknet und abermals gewogen (Trockensubstanzbestimmung). Die zerkleinerten und getrockneten Thiere wurden in einem Porzellanmörser zerrieben und das homogen zusammengesetzte Pulver zur Analyse gebraucht.

Dort, wo die Frösche in Formalin gehärtet waren, wurden auch die hungernden Controlthiere in Formalin gehärtet und erst später untersucht, damit der Einfluss der Härtung in beiden Fällen gleichmässig wirke.

Während des Verbleibens im Wasser wurden die Thiere meistens jede Woche gewogen und die Gewichtsabnahme notirt. Dieselbe ist in der Tabelle neben der Gewichtsabnahme der hungernden Frösche aufgezeichnet.

Es wurden meistens blutarme Frösche, welche eine Zeit lang gehungert hatten, mit normalen Fröschen, welche ebenso lange wie jene hungerten, verglichen. Um aber auch den Einfluss des Verblutens allein, oder des Ausspülens allein zu kennen, wurden auch solche Frösche analysirt, bei welchen der Sinus venosus geöffnet wurde, und solche, welche sofort nach dem Ausspülen getödtet wurden. Schliesslich wurde ein normaler Frosch analysirt und mit den anderen verglichen.[1]

Die Ausspülung geschah mit physiologischer Kochsalzlösung, von welcher 20 ^{ccm} auf einen mittleren Frosch in die Bauchvene langsam injicirt wurde. Die Operation, genau nach der in der früheren Arbeit beschriebenen Weise gemacht, führte freundlichst Hr. Prof. Dr. Adolf Beck aus.

[1] Wenn wir auch überall die Einzahl gebrauchen, so soll damit nicht gesagt werden, dass nur ein Frosch untersucht wurde. Meistens wurden zwei bis drei Thiere zusammen zur Analyse verwendet.

Das destillirte Wasser wurde alle drei Tage erneuert. Die Thiere wurden alle durch Chloroform um's Leben gebracht. Keines der Thiere starb während der Versuchszeit.

Die Bestimmung der einzelnen Bestandtheile geschah auf folgende Weise: Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl, der Chlor, Phosphor und Kalk nach dem früher angegebenen Verfahren, welches auf dem Abrauchen mit Salpetersäure beruht, bestimmt, das Kalium und Natrium nach der allgemein üblichen Methode, wobei das Kalium als Kaliumplatinchlorid aus einer alkoholätherischen Lösung abgeschieden wurde, filtrirt, mit Alkohol-Aether gewaschen, in siedendem Wasser gelöst und nach dem Abdampfen in einer Platinschale gewogen. — Die Bestimmung von Fett geschah in dem Soxhlet'schen Apparate. — Nach etwa 24 Stunden wurde das mit Aether extrahirte Pulver mit $^1/_{10}$-normal. HCl versetzt und mit Pepsin im Brütofen während 48 Stunden verdaut; aus der Lösung wurde das Fett mit Aether extrahirt und der Aetherauszug zu der ersten Portion zugesetzt. — Nach dem Verjagen des Aethers und dem Trocknen wurde der Abdampfrückstand mit alkoholischer Kalilauge verseift und durch Retitriren mit $^1/_4$-normal. Schwefelsäure die Säurezahl bestimmt.

Nach dem Ansäuern wurden aus der sauren Lösung die abgeschiedenen Fette mit Aether ausgezogen und nach dem Trocknen gewogen.

Wir erhielten somit drei Bestimmungen von Fett. Die erste betrifft die Menge, welche durch Aether in dem Soxhlet'schen Apparat extrahirt wurde. Die zweite Zahl, als Fett II bezeichnet, stellt die Summe des Aetherextractes und der nach der Verdauung gewonnenen Fettmenge dar. Die dritte Zahl, als Fett III, ist das Gewicht der Fette, welche nach der Verseifung und nach dem Ansäuern aus der wässerigen Lösung durch Aether im Scheidetrichter extrahirt wurden.

Die reducirende Substanz wurde durch Wasser und schwaches Alkali aus dem Pulver extrahirt, auf 25 ^{ccm} gebracht und genau nach der Vorschrift von Pflüger mit Hülfe des Állihn-Verfahrens bestimmt.

Die Resultate sind bei jedem Versuche angegeben und mit analytischen Belegen versehen. Die Zusammenstellung wurde nach dem Procentgehalte der feuchten und der trockenen Substanz gemacht, ausserdem wurden die gefundenen Procentzahlen in Verhältniss zum Stickstoff, zum Phosphor und zum Kalk gebracht. Endlich sind die Verhältnisse der Procentzahlen, nach der Menge der Trockensubstanz geordnet, zusammengestellt worden.

Die zur Analyse benutzte Menge war stets ziemlich bedeutend, was uns veranlasste, in wenigen Fällen Controlversuche anzustellen, die immer befriedigende Uebereinstimmung aufwiesen. — Es war unmöglich, bei der Fettbestimmung etwa die Jodzahl zu ermitteln, denn dazu reichte das Material nicht aus.

Die sogenannte Fettbestimmung ist eine Bestimmung der ätherlöslichen Theile, und zwar waren die direct nach Soxhlet gefundenen Zahlen als Fett I, Fett II und Fett III bezeichnet.

Die hier angeführten Versuche sind sämmtlich nicht an rein anämischen Thieren gemacht worden, sondern es waren immer hungernde Thiere, die blutarm oder normal bluthaltig waren.

I. Normaler Frosch. Durch Chloroform getödtet, in Formalin und nachher in destillirtem Wasser gehalten. Die Thiere lebten 2 Monate ohne Nahrung im destillirten Wasser.

87·899 ^{grm} feucht, 12·619 ^{grm} trocken, Frosch 102·356 ^{grm}.

14·35 Procent Trockensubstanz.

:N				feucht	
1·0	11·610	Proc.	N	1·665	Proc.
—	—	„	Cl	—	„
0·31	3·661	„	P	0·525	„
0·63	7·335	„	Ca	1·052	„
0·03	0·381	„	Na	0.054	„
0·02	0·247	„	K	0.034	„
0·11	1·360	„	Fett	0·195	„
0·13	1·409	„	Fett nach der Verdauung	0·202	„
	2·4 ^{ccm}	$^1/_4$-norm. NaOH			
	92·0 „	$^1/_{10}$-norm. auf 100 ^{grm}			

Analytischer Beleg.

	Angewandte Substanz.
0·02364 ^{grm} KCl mit NaCl	
0·02525 „ K_2PtCl_6	1·63786 ^{grm}
0·12266 „ CaO	1·19437 „
0·14470 „ $Mg_2P_2O_7$	1·10393 „
34·5 ^{ccm} $^1/_4$-norm. NaOH entspr. 0·12075 ^{grm} N	1·04007 „
0·06499 ^{grm} } Fett 0·06734 „ }	4·77734 „

II. Normaler Frosch. Weniger als 2 Monate im destillirten Wasser.

86·118 ^{grm} feucht, 14·181 ^{grm} trocken, Frosch 98·200 ^{grm}.

16·46 Procent Trockensubstanz.

:N				feucht	
1·0	10·690	Proc.	N	1·761	Proc.
—	—	„	Cl	—	„
0·23	2·510	„	P	0·412	„
0·46	4·863	„	Ca	0·799	„
0.04	0·466	„	Na	0·075	„
0·05	0·527	„	K	0·086	„
0·14	1·528	„	Fett	0·249	„
0·15	1·685	„	Fett nach der Verdauung	0·276	„
0·12	1·323	„	Fett nach dem Verseifen und Ansäuern	0·217	„
	3·5 ^{ccm}	$^1/_4$-norm. NaOH			
	160·0 „	$^1/_{10}$-norm. auf 100 ^{grm} Fett			

Analytischer Beleg.

$0 \cdot 04800$ grm KCl mit NaCl		Angewandte Substanz
$0 \cdot 07330$ „ K_2PtCl_6		$2 \cdot 18913$ grm
$0 \cdot 08701$ „ CaO		$1 \cdot 27788$ „
$0 \cdot 09757$ „ $Mg_2P_2O_7$		$1 \cdot 08507$ „
$32 \cdot 5$ ccm $^1/_4$-norm. NaOH entspr. $0 \cdot 11375$ grm N		1.06410 „
$0 \cdot 08333$ grm, 0.09201 „, $0 \cdot 07227$ „	Fett	$5 \cdot 45294$ „

III. Normaler Frosch. Gewicht $50 \cdot 2$ grm. Durch Chloroform getödtet und sofort untersucht.

$46 \cdot 70$ grm feucht, $12 \cdot 07$ grm trocken.

$25 \cdot 6$ grm Trockensubstanz.

: N		feucht
$1 \cdot 0$	$10 \cdot 530$ Proc. N	$2 \cdot 688$ Proc.
$0 \cdot 03$	$0 \cdot 39$, $0 \cdot 31$ Mittel $0 \cdot 35$ Proc. Cl	$0 \cdot 089$ „
$0 \cdot 39$	$4 \cdot 093$ Proc. P	$1 \cdot 047$ „
$0 \cdot 61$	$6 \cdot 426$ „ Ca	$1 \cdot 651$ „
$0 \cdot 10$	$1 \cdot 120$ „ Na	$0 \cdot 286$ „
$0 \cdot 08$	$0 \cdot 921$ „ K	$0 \cdot 236$ „
$0 \cdot 54$	$5 \cdot 758$ „ Fett direct extrahirt	$1 \cdot 474$ „
$0 \cdot 60$	$6 \cdot 400$ „ Fett nach der Verdauung	$1 \cdot 638$ „
$0 \cdot 46$	$4 \cdot 898$ „ Fett nach der Verseifung	$1 \cdot 249$ „
	$2 \cdot 0$ ccm $^1/_4$-norm. H_2SO_4	
	$180 \cdot 0$ „ $^1/_{10}$-norm. NaOH auf 100 grm Fett	
$0 \cdot 0008$	$0 \cdot 038$ Proc. Zucker	$0 \cdot 008$ „

Analytischer Beleg.

$0 \cdot 07132$ grm KCl mit NaCl		Angewandte Substanz
$0 \cdot 08953$ „ K_2PtCl_6		$1 \cdot 54234$ grm
$0 \cdot 02924$ „ CaO		$0 \cdot 32507$ „
$0 \cdot 07768$ „ $Mg_2P_2O_7$		$0 \cdot 53015$ „
$22 \cdot 9$ ccm $^1/_4$-norm. NaOH entspr. $0 \cdot 08015$ grm N		$0 \cdot 76115$ „
$0 \cdot 15980$ grm, $0 \cdot 17768$ „, $0 \cdot 13592$ „	Fett	2.77536 „
$0 \cdot 00176$ „ Cu_2O		$2 \cdot 22531$ „

IV. Normale Frösche, hungernd. Anfangsgewicht $40 \cdot 9$, $36 \cdot 3$, $33 \cdot 3$ grm, Endgewicht $30 \cdot 8$, $28 \cdot 9$, $27 \cdot 1$ grm. In destillirtem Wasser vom 25. XI. 1899 bis 25. III. 1900 gehalten. Durch Chloroform getödtet und sofort analysirt.

$81 \cdot 377$ grm feucht, $14 \cdot 742$ grm trocken.

$18 \cdot 11$ Procent Trockensubstanz.

:N		feucht
1·0	10·690 Proc. N	1·934 Proc.
0·06	{ 0·612, 0·688 } Mittel 0·650 Proc. Cl	0·117 „
0·54	5·810 Proc. P	1.052 „
1·03	11·006 „ Ca	1·991 „
0·02	0·287 „ Na	0·051 „
0·10	1·167 „ K	0·200 „
0·35	3·896 „ Fett direct extrahirt	0·704 „
0·44	4·683 „ Fett nach der Verdauung	0·847 „
0·21	2·440 „ Fett nach der Verseifung	0·442 „
	2·0 ccm $^1/_4$-norm. H_2SO_4	
	147·0 „ $^1/_{10}$-norm. NaOH auf 100 grm Fett	
0·006	0·067 Proc. Zucker	0·012 „

Analytischer Beleg.

	Angewandte Substanz
0·03950 grm KCl mit NaCl	
0·09505 „ K_2PtCl_6	1·32568 grm
0·13100 „ CaO	0·98011 „
0·10855 „ $Mg_2P_2O_7$	0·52173 „
27·0 ccm $^1/_4$-norm. NaOH entspr. 0·0945 grm N	0·88400 „
0·13187 grm, 0·15851 „, 0·08259 „ } Fett	3·38547 „
0·00228 „ Cu_2O	1·69936 „

V. Ein Frosch mit aufgeschnittenem Sin. venosus (verblutet). Gewicht 35·2 grm. Sofort nach der Tödtung untersucht.

29·21 grm feucht, 6·90 grm trocken.

23·62 Procent Trockensubstanz.

:N		feucht
1·0	10·325 Proc. N	2·433 Proc.
0·07	0·730 „ Cl	0·172 „
0·36	3·630 „ P	0·857 „
0·61	6·136 „ Ca	1·448 „
0·18	1·818 „ Na	0·427 „
0·16	1·647 „ K	0·387 „
0·59	5·924 „ Fett	1·398 „
0·51	5·133 „ Fett nach der Verseifung	1·212 „
0·008	0·082 „ Zucker auf $C_6H_{12}O_6$ berechnet	0·019 „
	6·1 ccm $^1/_4$-norm. H_2SO_4	
	108·0 „ $^1/_{10}$-norm. NaOH auf 100 grm Fett	

Analytischer Beleg.

	Angewandte Substanz
0·07204 grm KCl mit NaCl	
0·09308 „ K_2PtCl_6	0·90898 grm
0·03288 „ CaO	0·38280 „
0·14689 „ $Mg_2P_2O_7$	1·13023 „
20·1 ccm $^1/_4$-norm. NaOH entspr. 0·07035 grm N	0·68135 „

		Angewandte Substanz
0·08352 grm	Fett	1·40981 grm
0·07237 „	Fett	
0·00203 „	Cu_2O	1·24680 „

VI. Normaler Frosch, mit NaCl-Lösung gründlich ausgespült, dann sogleich getödtet und analysirt. Gewicht 55·5 grm.

50·79 grm feucht, 7·91 grm trocken.

15·76 Procent Trockensubstanz.

: N			feucht
1·0	9·480 Proc.	N	1·494 Proc.
0·08	0·830 „	Cl	0·131 „
0·64	6·132 „	P	0·966 „
1·00	9.542 „	Ca	1·504 „
0·06	0·591 „	Na	0·093 „
0·07	0·639 „	K	0·099 „
0·34	3.241 „	Fett	0·511 „
0·01	0·093 „	Zucker	0·015 „

8·0 ccm $^1/_4$-norm. H_2SO_4

104·0 „ $^1/_{10}$-norm. NaOH auf 100 grm Fett

Analytischer Beleg.

		Angewandte Substanz
0·03094 grm	KCl mit NaCl	1·13509 grm
0·04521 „	K_2PtCl_6	
0·03230 „	CaO	0·24178 „
0·04780 „	$Mg_2P_2O_7$	0·21606 „
0·06192 „	Fett	1·91151 „
0·02882 „	Fett	
0·00362 „	Cu_2O	1·95385 „

VII. Mit $^1/_{10}$-norm. NaCl-Lösung ausgespülte Frösche. Mittels Chloroform getödtet. Mit Formaldehyd und destillirtem Wasser behandelt. 2 Monate in destillirtem Wasser gehalten.

1. Frosch. 53·11 grm lebend gewogen, 44·18 grm als feuchter Brei gewogen, 6·78 grm trocken gewogen.

15·3 Procent Trockensubstanz.

: N			feucht
—	11·026 Proc.	N	1·683 Proc.
? 0·23	2·608 „	Cl ?	? 0·397 „
0·40	4·480 „	P	0·685 „
0·81	9·000 „	Ca	1·377 „
0·08	0·894 „	Na	0·136 „
0·04	0·509 „	K	0·078 „
0·11	1·281 „	Fett direct	0·196 „
0·21	2·314 „	Fett nach der Verdauung	0·353 „
0·09	1·064 „	Fett nach d. Verseifen u. Ansäuern	0.162 „

5·3 ccm $^1/_4$-norm. H_2SO_4 neutralisirt

400·0 „ $^1/_{10}$-norm. NaOH auf 100 grm Fett

Analytischer Beleg.

0·01676 grm NaCl mit KCl		Angewandte Substanz
0·01660 „ K_2PtCl_6		0·5213 grm
0·03841 „ CaO		0·2903 „
0·05024 „ $Mg_2P_2O_7$		0·3187 „
11·4 ccm ¹/₄-norm. NaOH entspr. 0·0399 grm N		0·3619 „
0·03778 grm	Fett	3·0349 „
0·06912 „		
0·03228 „		

VIII. 2. Frosch. Ebenso behandelt. Weniger als 2 Monate in destillirtem Wasser gehalten.

46·28 grm lebend gewogen, 37·50 grm als feuchter Brei, trocken nicht gewogen.

:N		
1·0	7·341 Proc.	N
0·09	0·726 „	Cl
0·64	4·759 „	P
1·34	9·868 „	Ca
0·10	0·748 „	Na
0·05	0·353 „	K
0·14	1·043 „	Fett direct
0·19	1·400 „	Fett nach der Verdauung
0·12	0·903 „	Fett nach dem Verseifen und Ansäuern
	2·8 ccm ¹/₄-norm. H_2SO_4	
	404·0 „ ¹/₁₀-norm. NaOH auf 100 grm Fett	

Analytischer Beleg.

0·01250 grm KCl mit NaCl		Angewandte Substanz
0·01084 „ K_2PtCl_6		0·4946 grm
0·04251 „ CaO		0·3511 „
0·09280 „ $Mg_2P_2O_7$		0·5424 „
0·01806 „	Fett	1·7308 „
0·02416 „		
0·01614 „		

IX. Frösche mit Rohrzuckerlösung ausgespült, nach etwa 15 Wochen getödtet. Nach dem Tode ohne Conservirung analysirt.

25·663 grm feucht gewogen.

:N		
—	9·434 Proc.	N
—	— „	Cl
0·60	5·684 „	P
1·24	11·727 „	Ca
0·09	0·899 „	Na
0·11	1·096 „	K

:N		
0·06	0·575 Proc.	Mg
0·27	2·555 „	Fett direct
0·28	2·668 „	Fett nach der Verdauung
0·18	1·645 „	Fett nach dem Verseifen und Ansäuern

Analytischer Beleg.

	Angewandte Substanz
0·04740 grm NaCl mit KCl	
0·07406 „ K_2PtCl_6	1·08442 grm
0·06463 „ CaO	0·39367 „
0·01047 „ $Mg_2P_2O_7$ auf Mg	0·39367 „
0·07728 „ $Mg_2P_2O_7$ auf P	0·37953 „
14·4 ccm 1/4-norm. NaOH entspr. 0·0804 grm N	0·53425 „
0·05976 grm, 0·06250 „, 0·03856 „ } Fett	2·34316 „

X. Frosch mit 1/10-norm. NaCl-Lösung ausgespült, dann vom 25. XI. 1899 bis 25. III. 1900 in destillirtem Wasser gehalten. Anfangsgewicht 45·5, 53·1 grm, Endgewicht 39·2, 32·6 grm. Durch Chloroform getödtet, sofort untersucht.

65·03 grm feucht, 11·78 grm trocken.

18·11 Procent Trockensubstanz.

:N			feucht
—	9·791 Proc.	N	1·772 Proc.
0·04	0·434 „	Cl	0·078 „
0·60	5·592 „	P	1·077 „
1·17	11·438 „	Ca	2·069 „
0·18	1·773 „	Na	0·320 „
0·15	1·498 „	K	0·269 „
0·35	3·490 „	Fett direct	0·631 „
0·40	3·944 „	Fett nach der Verdauung	0·713 „
0·20	2·022 „	Fett nach der Verseifung	0·365 „
	1·2 ccm	1/4-norm. H_2SO_4	
	82·4 „	1/10-norm. NaOH auf 100 grm Fett	
0·01	0·125 Proc.	Zucker	0·022 „

Analytischer Beleg.

	Angewandte Substanz
0·11357 grm NaCl mit KCl	
0·14418 „ K_2PtCl_6	1·53744 grm
0·16197 „ CaO	1·01462 „
0·15656 „ $Mg_2P_2O_7$	0·71949 „
32·0 ccm 1/4-norm. NaOH entspr. 0·1120 grm N	1·14431 „
0·5 „ AgNOS-Lösung entspr. 0·003034 grm Cl	0·69978 „
0·13606 grm, 0·14350 „, 0·07361 „ } Fett	3·64030 „

Generaltabelle.

Nr.		N	Cl	P	Ca	Na	K	Mg	Fett I	Fett II	Fett III	Verseifung	Zucker	Trockensubstanz
1.	Norm. Frosch, hungernd, Formald.	11·610	—	3·661	7·335	0·381	0·247	—	1·360	1·409	—	92	—	14·35
2.	„ „ „ „	10·690	—	2·510	4·863	0·466	0·527	—	1·528	1·685	1·323	160	—	16·46
3.	„ „ frisch	10·530	0·35	4·093	6·426	1·120	0·921	—	5·758	6·400	4·398	180	0·038	25·60
4.	„ „ hungernd	10·690	0·65	5·810	11·006	0·287	1·167	—	3·896	4·683	2·440	147	0·067	18·11
5.	„ „ verblutet	10·325	0·73	3·630	6·136	1·318	1·647	—	5·924	—	5·133	108	0·082	23·62
6.	Mit NaCl ausgespült	9·480	0·83	6·132	9·542	0·591	0·639	—	3·241	—	—	104	0·093	15·76
7.	Ebenso, nach 2 Mon. Formaldehyd	11·026	—	4·480	9·000	0·894	0·509	—	1·281	2·314	1·064	400	—	15·30
8.	„ „ „ „ „	7·341	0·726	4·759	9·868	0·748	0·353	—	1·048	1·400	0·903	404	—	—
9.	„ „ 4 Monaten frisch .	9·791	0·434	5·952	11·438	1·773	1·498	—	3·490	3·994	2·022	82	0·125	18·11
10.	Mit Zuckerlösung ausgespült . .	9·434	—	5·684	11·727	0·899	1·096	0·575	2·555	2·668	1·645	—	—	—
1.	Normaler Frosch in Formaldehyd	1·665	—	0·525	1·052	0·054	0·034	—	0·195	0·202	—	92	—	14·35
2.	„ „ „ „	1·761	—	0·412	0·799	0·075	0·086	—	0·249	0·276	0·217	160	—	16·46
3.	„ „ frisch	2·688	0·089	1·047	1·651	0·286	0·236	—	1·474	1·638	1·249	180	0·008	25·60
4.	„ „ hungernd . .	1·934	0·117	1·052	1·991	0·051	0·210	—	0·704	0·847	0·442	147	0·012	18·11
5.	„ „ verblutet . .	2·433	0·172	0·857	1·448	0·427	0·387	—	1·398	—	1·212	108	0·019	23·62
6	Mit NaCl ausgespült	1·494	0·131	0·966	1·504	0·093	0·099	—	0·511	—	—	104	0·015	15·76
7.	Ebenso, nach 2 Mon. Formaldehyd	1·683	—	0·685	1·377	0·136	0·078	—	0·196	0·353	0·162	400	—	15·30
8.	„ „ „ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	„ „ 4 Monaten frisch .	1·772	0·078	1·077	2·069	0·320	0·269	—	0·631	0·713	0·365	82·4	0·022	18·11
10.	Mit Zuckerlösung ausgespült . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Verhältniss von Cl, P u. s. w. zu N.

Nr.		Cl	P	Ca	Na	K	Fett I	Fett II	Fett III	Verseifung	Zucker	Trockensubstanz
1.	Normaler Frosch in Formaldehyd	—	0·31	0·63	0·03	0·02	0·11	0·13	—	92	—	14·35
2.	„ „ „ „	—	0·23	0·46	0·04	0·05	0·14	0·15	0·12	160	—	16·46
3.	„ „ frisch	0·03	0·39	0·61	0·10	0·08	0·54	0·60	0·46	180	0·003	25·60
4.	„ „ hungernd	0·06	0·54	1·03	0·02	0·10	0·35	0·44	0·21	147	0·006	18·11
5.	„ „ verblutet	0·07	0·36	0·61	0·18	0·16	0·59	—	0·51	108	0·008	23·62
6.	Mit NaCl ausgespült	0·08	0·64	1·00	0·06	0·07	0·34	—	—	104	0·010	15·78
7.	Ebenso, nach 2 Monaten Formaldehyd . .	—	0·40	0·81	0·08	0·04	0·11	0·21	0·09	400	—	15·30
8.	„ „ „ „ „ . .	0·09	0·64	1·34	0·10	0·05	0·14	0·19	0·12	404	—	—
9.	„ „ 4 Monaten frisch	0·04	0·60	1·17	0·18	0·15	0·35	0·40	0·20	82·4	0·010	18·11
10	Mit Zuckerlösung ausgespült	—	0·60	1·24	0·09	0·11	0·27	0·28	0·18	—	—	—

Verhältniss von N, Cl, Ca u. s. w. zu P.

Nr.		N	Cl	Ca	Na	K	Fett I	Fett II	Fett III	Verseifung	Zucker	Trockensubstanz
1.	Normaler Frosch in Formaldehyd, hungernd	3·18	—	2·00	0·10	0·07	0·38	0·39	—	92	—	14·35
2.	„ „ „ „ „	4·28	—	1·96	0·18	0·21	0·61	0·67	0·53	160	—	16·46
3.	„ „ „ „ frisch .	2·57	0·08	1·56	0·27	0·22	1·40	1·56	1·19	180	0·01	25·60
4.	„ „ „ „ hungernd	1·84	0·11	1·89	0·06	0·20	0·67	0·80	0·42	147	0·01	18·11
5.	„ „ „ „ verblutet	2·87	0·20	1·69	0·50	0·45	1·64	—	1·42	108	0·02	23·62
6.	Mit NaCl ausgespült	1·55	0·13	1·55	0·09	0·10	0·53	—	—	104	0·02	15·78
7.	Ebenso, nach 2 Monaten Formaldehyd . .	2·46	—	2·01	0·20	0·11	0·28	0·51	0·23	400	—	15·30
8.	„ „ „ „ „ . .	1·54	0·15	1·73	0·15	0·07	0·21	0·29	0·19	404	—	—
9.	„ „ 4 Monaten frisch	1·64	0·07	1·93	0·19	0·15	0·50	0·67	0·34	82·4	0·02	18·11
10.	Mit Zuckerlösung ausgespült	1·64	—	2·06	0·16	0·19	0·45	0·47	0·29	—	—	—

Verhältniss von N, P, K u. s. w. zu Ca.

Nr.		N	Cl	P	Na	K	Fett I	Fett II	Fett III	Verseifung	Zucker	Trockensubstanz
1.	Normaler Frosch in Formaldehyd, hungernd	1·58	—	0·50	0·05	0·03	0·18	0·19	—	92	—	14·35
2.	„ „ „ „ „	2·20	—	0·51	0·09	0·11	0·31	0·34	0·27	160	—	16·46
3.	„ „ frisch	1·64	0·05	0·64	0·17	0·14	0·89	0·99	0·76	180	0·006	25·60
4.	„ „ „ hungernd	0·97	0·06	0·53	0·02	0·10	0·35	0·42	0·22	147	0·006	18·11
5.	„ „ „ verblutet	1·70	0·11	0·59	0·29	0·26	0·96	—	0·84	108	0·013	23·62
6.	Mit NaCl ausgespült, frisch	0·99	0·08	0·64	0·06	0·07	0·34	—	—	104	0·009	15·76
7.	„ „ „ nach 2 Mon. Formald.	1·22	—	0·49	0·09	0·05	0·14	0·25	0·12	400	—	15·30
8.	„ „ „ „ „ „ „	0·75	0·07	0·48	0·07	0·03	0·10	0·14	0·09	404	—	—
9	„ „ „ „ 4 „ „	0·86	0·03	0·52	0·15	0·13	0·30	0·35	0·19	82	0·011	18·11
10.	Mit Zuckerlösung ausgespült, frisch . . .	0·80	—	0·48	0·07	0·09	0·21	0·22	0·14	—	—	—

Dieselbe Tabelle, nach dem Gehalte an **Trockensubstanz** geordnet.

	Trockensubstanz	N/Ca	Cl/Ca	P/Ca	Na/Ca	K/Ca	Fett I/Ca	Fett II/Ca	Fett III/Ca	Zucker	Verseifung
Normaler Frosch, frisch untersucht	25·60	1·64	0·05	0·64	0·17	0·14	0·89	0·99	0·76	0·006	180
„ „ verblutet, frisch untersucht . .	23·62	1·70	0·11	0·59	0·29	0·26	0·96	—	0·84	0·013	108
„ „ 4 Mon. hungernd, frisch unters.	18·11	0·97	0·06	0·53	0·02	0·10	0·35	0·42	0·22	0·006	147
Ausgespült. „ „ „ „ „ „	18·11	0·86	0·08	0·52	0·15	0·13	0·30	0·35	0·19	0·011	82
Normaler „ 2 „ „ Formaldehyd	16·46	2·20	—	0·51	0·09	0·11	0·31	0·34	0·27	—	160
Ausgespült. „ sofort untersucht	15·76	0·99	0·08	0·64	0·06	0·07	0·34	—	—	0·009	104
„ „ nach 2 Monaten Formaldehyd .	15·30	1·22	—	0·49	0·09	0·05	0·14	0·25	0·12	—	400
Normaler „ 2 Mon. hungernd, Formaldehyd	14·35	1·58	—	0·50	0·05	0·03	0·18	0·19	—	—	92

Aus unseren Untersuchungen ist zu ersehen, dass die Zusammensetzung eines normalen Frosches, oder eines verbluteten, d. h. wenn das Blut durch Oeffnen des Sinus venosus freiwillig abgeflossen ist, eine andere ist, als die eines hungernden oder blutleeren. — Auch wenn die Blutleere unmittelbar vor dem Tode erzeugt worden war, ist in der Zusammensetzung ein deutlicher Unterschied zu erblicken.

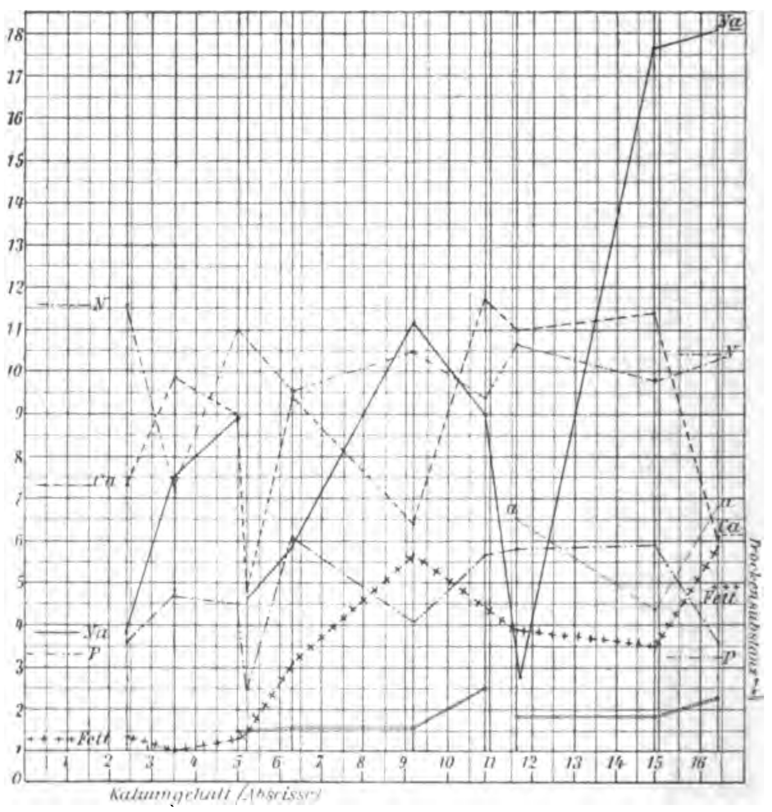


Fig. 1.

Wird der Frosch nach der Ausspülung längere Zeit am Leben erhalten, so wird der Unterschied in der Zusammensetzung noch deutlicher. Die Veränderungen, welche (in Folge der Blutentziehung) in der Zusammensetzung auftreten, sind denjenigen sehr ähnlich, welche der Hunger für sich allein erzeugt.

Der Gehalt an **Trockensubstanz** schwankt bei normalen Fröschen zwischen 23 bis 25 Procent und geht sowohl bei anämischen wie bei hungernden Fröschen herunter auf 18 bis 14 Procent. Dass eine gründliche

Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung eine Erhöhung des Wassergehaltes bewirkt, ist wohl selbstverständlich, dagegen soll betont werden, dass ein unverletzter hungernder Frosch, sowie ein anämischer, bei welchem das Blut durch Kochsalzlösung zum Teil ersetzt worden war, nach zwei und nach vier Monaten wasserreicher ist, als ein normaler.

Nochmals mag hier darauf hingewiesen werden, dass in den vorliegenden Untersuchungen stets hungernde Frösche mit hungernden anämischen verglichen sind. Wegen der Schwierigkeiten, welche das Abmessen der Kost bei Fröschen bereiten würde, mussten die Thiere ohne Nahrung gehalten werden, obgleich es viel interessanter wäre, das Verhalten der anämischen Organismen bei Nahrungsaufnahme mit dem Verhalten der normalen nicht hungernden zu vergleichen. In unserem Falle ist also das Bild durch den Einfluss des Hungers gewiss weniger deutlich und besonders das Verhalten der Fette durch das Hungern wesentlich beeinflusst.

Der **Stickstoffgehalt** der normalen Frösche ist höher — auf feuchte Substanz berechnet — und nimmt bei anämischen mehr als bei hungernden ab. Wie aus dem Gewichtsabnahmeverzeichnisse zu ersehen ist, nimmt auch das Körpergewicht bei blutleeren Fröschen rascher ab, als bei hungernden normalen Fröschen.

Vergleicht man den Stickstoffgehalt der getrockneten Substanz, so findet man andere Verhältnisse; auch hier ist der Stickstoffgehalt der anämischen Frösche am geringsten, aber der der hungernden ist höher, als der der normalen Frösche.

Wenn man die den Stickstoffgehalt ausdrückenden Zahlen durch die des Phosphorgehaltes dividirt, so findet man dasselbe verhältnissmässig wie oben. Der relative Gehalt an Stickstoff ist bei anämischen am kleinsten, bei hungernden am grössten. Der Stickstoffgehalt der normalen Frösche steht in der Mitte. — Es will das sagen, dass die anämischen Frösche verhältnissmässig zum Phosphor und verhältnissmässig zum Wasser mehr Stickstoff verlieren, als die normalen, die hungernden dagegen weniger.

Anders gestaltet sich der relative Stickstoffgehalt im Vergleich mit dem Kalkgehalte. Der Kalkgehalt ist deshalb zum Vergleich mit dem Gehalte an anderen Salzen gewählt worden, da die Kalksalze als Skeletbestandtheil wohl den geringsten Schwankungen unterliegen.

Hier ist der Stickstoffgehalt bei normalen Fröschen am höchsten, bei anämischen am niedrigsten; dazwischen liegt der Stickstoffgehalt der hungernden normalen Frösche, d. h. dass im Vergleich mit den Kalksalzen anämische am meisten Stickstoff verlieren, dann die hungernden, dann die normalen.

Weiterhin heisst dieses, dass hungernde Frösche relativ mehr Wasser und Phosphorsalze verlieren und relativ mehr Stickstoff zurück

halten, dagegen die anämischen hauptsächlich an Stickstoff zehren, oder zum Mindesten bei ihnen der Stickstoffverlust dem des Phosphor- und des Wasserverlustes nicht nachsteht.

Der **Chlorgehalt** scheint bei anämischen Fröschen mehr abzunehmen, als bei hungernden, und ist bei beiden niedriger, als bei normalen Thieren, wenn man auf feuchte Substanz berechnet. Das Gleiche liesse sich vom Chlorgehalt der Trockensubstanz sagen.

Dagegen ist relativ zum Stickstoff der Chlorgehalt bei anämischen Fröschen am höchsten, bei hungernden jedenfalls höher, als bei normalen. Relativ zum Phosphor ist dagegen der Chlorgehalt bei normalen am höchsten, niedriger bei hungernden, noch niedriger bei anämischen. Endlich relativ zum Kalkgehalte ist der Chlorgehalt sowohl bei hungernden, wie bei anämischen Fröschen vermindert.

Somit findet eine Chlorretention bei Anämie und Hunger statt, denn der Chlorverlust wird bei hungernden und anämischen Fröschen durch den Stickstoffverlust übertroffen, dagegen geht der Chlorverlust dem Phosphor- und Kalkverluste voraus.

Die den Chlorgehalt betreffenden Zahlen sind leider recht dürftig, und wir möchten das oben Gesagte nur mit grosser Reserve behaupten.

Der **Phosphorgehalt** der frischen Substanz ist bei hungernden Fröschen deutlich niedriger gegenüber den normalen; dagegen ist bei den anämischen kein grosser Unterschied zu finden. Auf Trockensubstanz berechnet, ergiebt sich der Phosphorgehalt der hungernden Thiere viel kleiner, als der der normalen, dagegen der anämischen viel grösser. Das will sagen, dass der Wasserverlust bei Hunger grösser ist, relativ zum Phosphorverluste, als bei Blutleere. Vergleicht man den Phosphorgehalt mit dem Stickstoffgehalte, so ist das Nämliche zu ersehen. Die hungernden Frösche haben einen relativ niedrigen Phosphorgehalt, die anämischen einen sehr hohen, was wiederum auf einen bedeutenden Stickstoffverlust bei anämischen, auf einen relativ geringen bei Hunger hinweist. Wenn man aber den Phosphorgehalt mit dem Kalkgehalt vergleicht, so findet man eine Verminderung des Phosphorgehaltes sowohl bei Hunger wie bei Blutleere, und zwar bei Blutleere stärker als bei Hunger.

Der Schluss ist ohne Weiteres zu ziehen: Der Phosphorverlust ist grösser als der Kalkverlust bei Hunger und Blutleere, dagegen geringer als der Wasser- und Stickstoffverlust, und zwar wird das Wasser besonders bei Hunger, der Stickstoff besonders bei Anämie verloren.

Der **Kalkgehalt** der Froschorgane ist bei Hunger eher vermindert, bei Blutleere eher vermehrt, auf frische Substanz berechnet. Alle Zahlen, welche sich auf frische Substanz beziehen, zeigen verhältniss-

mässig geringe Schwankungen, da die Concentration der Säfte ungefähr dieselbe bleibt. Berechnet man den Kalkgehalt auf trockene Substanz, so ist bei hungernden eine deutliche, wenn auch geringe Abnahme zu constatiren, dagegen eine sehr bedeutende Zunahme bei anämischen. Den gleichen Befund ergiebt der Vergleich des Kalkgehaltes mit dem Stickstoffgehalte: Auch hier ist bei Hunger eine geringe Abnahme, bei Anämie eine deutliche Zunahme vorhanden. Somit wird der Kalk bei Blutarmuth relativ zum Stickstoff und Wasser retinirt; bei Hunger ist dieses nicht der Fall, oder in viel geringerem Grade und erst bei längerem Hungern tritt Aehnliches auf. Relativ zum Phosphor ist der Kalk sowohl bei Hunger wie bei Anämie deutlich zurück gehalten.

Der Gehalt an **Natronsalzen** ist, auf feuchte Substanz berechnet, sowohl bei Hunger wie bei Anämie geringer, und zwar nimmt er **mehr** bei Hunger als bei Anämie ab. Das Gleiche erhellt aus dem Procentgehalte der trockenen Froschorgane und aus dem Vergleiche des Gehaltes an Natronsalzen mit dem Stickstoff, Phosphor und dem Kalkgehalte. Es will dies bedeuten, dass der Organismus bei Hunger und bei Anämie die leicht löslichen Natronsalze zuerst verliert, denn der Verlust an diesen übertrifft bei Weitem den Verlust an Stickstoff, Phosphor, Wasser und Kalk.

Ueber die **Kalisalze** lässt sich dasselbe sagen; auch hier ist der Verlust bei Hunger und Anämie deutlich, besonders beim Hunger. Dauert aber der Hunger sehr lange an, so wird der Gehalt an Kalisalzen höher, was über Natronsalze nicht gesagt werden kann. Im Vergleich mit dem Stickstoffgehalte zeigt der Gehalt an Kalisalzen genau dasselbe: eine relative Zunahme bei langer Dauer der Versuche, eine deutliche Abnahme im Anfange. Dasselbe relativ zum Phosphor- und Kalkgehalte. — Auch die Kalisalze verlassen den Organismus eher, als die anderen Bestandtheile, und erst nach geraumer Zeit kehrt der Gehalt an Kalisalzen zur Norm zurück, während die Natronsalze dauernd unter der Norm bleiben.

Bei normalen Fröschen ist der Gehalt an Natronsalzen höher, als der der Kalisalze, dasselbe ist bei Anämie zu constatiren, dagegen nimmt bei Hunger die Menge der Kalisalze zu, was mit dem eben Gesagten übereinstimmen würde. Die anämischen Frösche behalten auch nach der längsten Dauer der Versuche, wo der Gehalt an Alkali überhaupt sich zu heben beginnt, das oben genannte Verhältniss der Alkalisalze, sind also immer so zusammengesetzt, wie der normale Frosch, das heisst reicher an Natronsalzen und ärmer an Kalisalzen.

Der **Fettgehalt** nimmt selbstverständlich bei Hunger ab, und da unsere anämischen Frösche ebenfalls gehungert hatten, so ist auch bei ihnen eine Abnahme zu verzeichnen. Dauert das Hungern zu lange, so scheint es, als

ob eine Zunahme von Fett stattfinden sollte. Diese Zunahme konnte als solche nicht constatirt werden, denn es wurde selbstverständlich kein Frosch während der Hungerperiode untersucht, um dann am Schluss der Periode nochmals analysiert zu werden. Die Fettzunahme hat sich vielmehr ergeben aus dem höheren Fettgehalte derjenigen Frösche, welche entschieden länger gehungert haben (vier Monate), gegenüber dem Fettgehalte jener Frösche, welche nur zwei Monate in destillirtem Wasser gehalten wurden. Weiterhin wird die Meinung durch den Befund der anderen Bestandtheile gestützt, welcher darauf hinweist, dass nach längerem Hungern sowohl die anämischen wie die normalen Thiere eine gewisse Zunahme der Concentration aufweisen, welche in der Zunahme der Trockensubstanz ihren Ausdruck findet. — Allerdings könnte dieses merkwürdige Verhalten auf dem besonders hohen Fettgehalte derjenigen Frösche beruhen, welche zu den langen Versuchen gebraucht wurden. Die Thiere aus dieser Versuchsreihe zeigten Anfangs einen Fettgehalt von 5 Proc., nach 4 Monaten dagegen einen solchen von 3 Proc. Von der anderen Versuchsreihe wurden nur hungernde Frösche untersucht, die sämmtlich einen geringeren Fettgehalt hatten.

Sowohl auf trockene Substanz, wie auf feuchte berechnet, zeigen die anämischen Frösche eine stärkere Fettabnahme, als die hungernden. Vergleicht man dagegen den Fettgehalt mit dem Stickstoffgehalte, so ist bei hungernden Fröschen eine relativ geringere Fettabnahme, als bei den anämischen.

Im Verhältniss zum Phosphorgehalte ist umgekehrt der anämische Frosch fettärmer, der hungernde relativ fettreicher. Dasselbe ist von dem Verhältniss zum Kalkgehalte zu notiren. — Wenn also der anämische Frosch eher Fett- als Stickstoff verliert, so verliert er es langsamer, als ein hungernder, welcher wiederum langsamer das seinige einbüsst relativ zum Phosphor- und Kalkgehalte.

Das, was wir als Zucker bezeichneten, und was überhaupt die reducirenden Substanzen sind, nimmt bei Hunger und bei Anämie eher zu. Wegen der geringen Zahl der Versuche können wir darüber nicht viel Sicheres sagen.

Es ist vielleicht nicht uninteressant, den Unterschied zu verzeichnen, welcher sich herausstellt beim Vergleiche der Zusammensetzung eines mit Kochsalzlösung ausgespülten Frosches mit dem eines solchen, welcher nach derselben Operation vier Monate gelebt hatte.

Der nach der Ausspülung sofort getödtete Frosch zeigte überhaupt eine geringere Concentration der Säfte, während dieselbe sonst bei den verschiedensten Umständen ungefähr die gleiche ist.

Wahrscheinlich beruht diese Erscheinung auf einer Quellung der Gewebe, welche später durch Wasserverlust ausgeglichen wird, hier dagegen ohne Veränderung zum Vorschein kommt.

Die oben betonte Verminderung der Concentration hat eine Verminderung der Trockensubstanz und sämmtlicher Bestandtheile zur Folge. Eine Ausnahme bilden die Chloride, welche wohl aus der Kochsalzlösung stammen.

Auf trockene Substanz berechnet, zeigt der frisch ausgespülte Frosch einen Mehrgehalt an Chloriden und Phosphaten, während alle anderen Bestandtheile — das Fett nicht ausgenommen — bei ihm in geringerer Menge vorhanden sind, als bei dem nach vier Monaten getödteten ebenso blutarmen Thiere.

Im Verhältnisse zum Stickstoff ist genau die gleiche Zusammensetzung zu verzeichnen. Nur die Phosphate und Chloride sind reichlich vertreten, alles Andere sparsamer. Auch im Vergleiche mit dem Phosphorgehalte sind alle Bestandtheile procentisch bei frisch ausgespülten herabgesetzt; nur das Fett macht hier eine Ausnahme. Im Vergleich zum Calciumgehalte ist der Stickstoff-, der Phosphor- und Fettgehalt geringer bei den nach vier Monaten getödteten Thieren, als bei den frisch ausgespülten.

Dieses will sagen, dass durch die Ausspülung die löslichen Salze zuerst, dann die stickstoffhaltigen Bestandtheile, dann das Fett und zuletzt die phosphor- und kalkhaltigen Bestandtheile des Organismus betroffen werden. Nach längerem Hungern wird die Concentration der Salze, betreffend ihren Alkaligehalt, wiederum hergestellt.

Somit wird ein anämischer Organismus, im Vergleich mit einem hungernden, stickstoff-, chlor- und fettärmer, dagegen alkali-, phosphor- und kalkreicher.

Vergleicht man die Zusammensetzung eines normalen Frosches mit der eines ausgespülten, so sieht man eine Abnahme sämmtlicher Bestandtheile, ausser den Chloriden, welche von der Spülflüssigkeit stammen. Diese Abnahme ist sowohl aus dem Procentgehalte der feuchten wie der trockenen Substanz zu ersehen, nur ist bei der Zusammensetzung der trockenen Substanz eine deutliche Phosphor- und Kalkzunahme zu constatiren. Der Blutverlust, oder vielmehr der Ersatz des Blutes durch Kochsalzlösung betrifft alle Bestandtheile, ausser den Knochen. Das eben Gesagte erhellt aus dem Verhältniss des Phosphorgehaltes zum Calciumgehalte, welches gleich bleibt bei den ausgespülten und normalen Fröschen. Im Verhältniss zum Phosphorgehalte ist ebenso wie im Verhältniss zum Wassergehalte der Gehalt an übrigen Bestandtheilen vermindert, mit Ausnahme des Gehaltes an Kalksalzen. Im Verhältniss zum Stickstoff ist nicht nur der Phosphor- und Kalkgehalt nicht vermindert, aber umgekehrt deutlich erhöht, was nach dem oben Auseinandergesetzten selbstverständlich erscheint.

Die Ausspülung betrifft also alle Bestandtheile ausser den Skeletsalzen.

Im Vergleich mit dem normalen Frosch ist der hungernde an allen Bestandtheilen ärmer, ausser an Phosphor- und Kalksalzen, welche bei hungernden überwiegen. Auf trockene Substanz berechnet, ist dagegen der hungernde Frosch an allen Bestandtheilen reicher, ausser an Natron und Fett, was mit der oft erwähnten Neigung des hungernden Organismus, Wasser reichlich zu verlieren, zusammenhängt. Im Vergleich mit dem Stickstoff sind ebenfalls alle Bestandtheile reichlicher, ausser den Natronsalzen und den Fetten. Im Vergleich mit dem Phosphorgehalte dagegen ist nur der Kalkgehalt reichlicher bei hungernden Fröschen vertreten. Im Vergleich mit dem Kalkgehalte sind wiederum alle Bestandtheile vermindert.

Somit verliert der hungernde Organismus besonders viel Wasser und Natronsalze und hält besonders viel Stickstoff zurück.

Vergleicht man einen normalen Frosch mit einem verbluteten (durch Oeffnen des Sinus venosus), so sind bei letzterem der Natron-, Kali- und Chlorgehalt höher, besonders der Natrongehalt, alle anderen Bestandtheile sind vermindert. Das Gleiche ist in der trockenen Substanz zu finden, wo auch das Fett des verbluteten Thieres reichlicher ist.

Im Vergleiche mit Stickstoff ist von dem relativen Gehalte das Nämliche zu sagen, dagegen sind im Vergleiche zum Phosphorgehalt sämmtliche Bestandtheile des verbluteten Organismus erhöht. Daraus ist zu schliessen, dass beim Froschorganismus das Fett, die Natron- und Kalisalze in den Organen mehr als im Blute vertreten sind; über den Phosphor und den Kalk lässt sich dasselbe in noch viel höherem Grade sagen. Das Blut ist also das wasserreichste Organ.

Wenn man einen normalen Frosch mit einem blutleeren und zudem hungernden vergleicht, so findet man, auf feuchte Substanz berechnet, bei dem blutleeren eine Erhöhung des Gehaltes an Phosphor-, Kali-, Natron- und Kalksalzen, eine Verminderung von Stickstoff und Fett. Auf trockene Substanz berechnet, ergiebt sich dasselbe. Relativ zum Stickstoff ist ebenfalls der anämische und hungernde Organismus an allen Bestandtheilen reicher, ausser an Fett; im Vergleiche mit Phosphor ist er nur an Kalk reicher, im Vergleiche mit Kalk an allen Bestandtheilen ärmer. Der anämische Organismus verliert also hauptsächlich Stickstoff und Fett, dagegen vermag er Kalk und Phosphor zurückzuhalten (Knochen).

Schliesslich sei der hungernde Organismus mit dem hungernden und zudem blutarmen Organismus verglichen. Dabei stellen sich die gleichen Verhältnisse heraus, wie bei dem Vergleiche des normalen mit dem blutarmen: Auf feuchte Substanz berechnet, ist der anämische an allen Bestandtheilen ärmer, ausser an Phosphor und Kalk. Auf trockene Substanz ebenfalls; nur treten hier die Natron- und Kalisalze den Phosphaten und den

Kalksalzen an die Seite. Der anämische Organismus retinirt im Vergleich zum Wasser Kali- und Natronsalze neben den unveränderten Skeletsalzen.

In Relation zu Stickstoff gebracht, sind alle Bestandtheile des anämischen Organismus vermehrt, ausser den Chloriden, das Fett nicht ausgenommen, also eine relative Verfettung und Chlorverlust. Relativ zum Phosphor gebracht, sind nur der Gehalt an Kalksalzen und der an Natronsalzen vermehrt, was auf eine relative Retention von Natronsalzen deuten würde. Relativ zum Kalkgehalte ist der Gehalt an sämmtlichen Bestandtheilen vermindert, ausser an Kali- und Natronsalzen, was darauf hinweisen sollte, dass die Kalisalze mindestens so beständig wie die Kalksalze retinirt werden.

Der anämische Organismus unterscheidet sich von dem hungernden durch den relativ reichen Wassergehalt, welcher den verhältnissmässig starken Kaligehalt mit sich bringt, während der hungernde Organismus gerade wasser- und kaliarm ist.

Während der Leib eines ausgehungerten Frosches einen verhältnissmässig bedeutenden Stickstoffgehalt zeigt, ist ein blutleerer Organismus arm an stickstoffhaltigen Stoffen, was für eine besondere Neigung, solche zu zersetzen, sprechen würde.

Die Schnelligkeit, mit welcher das Körpergewicht abnimmt, ist bei den anämischen Fröschen im Anfange grösser, um dann allmählich abzunehmen.

Bildet man die entsprechenden Curven, so verläuft die Curve, welche die Körpergewichtsabnahme der anämischen Frösche bezeichnet, zuerst steiler herunter, dann parallel mit der Curve, welche die Gewichtsabnahme der hungernden normalen Frösche versinnlicht.

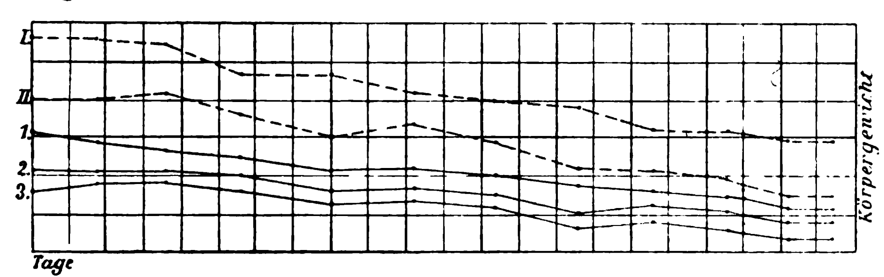


Fig. 2.

Die blutleeren Frösche wogen Anfangs .	1. 53·1 grm,	2. 45·4 grm.
Nach 1 Monat betrug die Abnahme . .	4·5 „	2·1 „
„ 2 „ „ „ „ . .	7·9 „	6·1 „
„ 3 „ „ „ „ . .	12·6 „	12.1 „
„ 4 „ „ „ „ . .	13·9 „	12·8 „

Die normalen Frösche nahmen unter denselben Bedingungen an Körpergewicht ab:

Anfangsgewicht	. . . . .	40·8,	36·1,	33·2 grm.
Nach 1 Monat um	. . . .	3·0,	1.0,	0·1 „
„ 2 „ „	. . . .	5.7,	2·7,	1·4 „
„ 3 „ „	. . . .	8·9,	6·3,	5·3 „
„ 4 „ „	. . . .	10·0,	8·2,	6·1 „

In Procenten des Anfangsgewichtes ausgedrückt, war die Abnahme

	bei anämischen:			bei hungernden:			
im 1. Monat	8.5,	4.6	Procent,	7·3,	2·7,	0·3	Procent.
„ 2. „	14·9,	13·5	„	13·4,	7·5,	4.2	„
„ 3. „	23·7,	26·5	„	21·7,	17·4,	16·6	„
„ 4. „	26·2,	28·4	„	24·4,	22·7,	18·5	„

Daraus ist zu ersehen, dass nicht nur die Blutleere, sondern auch das Anfangsgewicht auf die Gewichtsabnahme von Einfluss ist, und zwar verlieren die schweren Individuen mehr an Körpergewicht, als die leichten.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Arbeit kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

1. Durch die Verblutung wird der relative Gehalt des Froschorganismus an Wasser herabgesetzt.

2. Beim längeren Hungern steigt der relative Stickstoffgehalt des Organismus, dagegen wird der Wasser- und Alkalisalzgehalt vermindert.

3. Bei länger dauernder Anämie wird der Froschorganismus reicher an Wasser und Salzen, dagegen wird sein Stickstoffgehalt herabgesetzt.

4. Der Gehalt des Froschorganismus an reducirenden Substanzen nimmt sowohl bei Hunger wie bei Blutleere zu.

Ueber die Localisation der Geschmackcentra in der Gehirnrinde.

Von

Akademiker Professor **W. v. Bechterew.**

Die Localisationsverhältnisse der Geschmackcentra in der Gehirnrinde konnten bisher noch immer nicht als genügend klargestellt gelten. Es liegen nach dieser Richtung ältere Versuche von Ferrier vor,[1] welcher an Affen die Gegend der Scheitel- und Schläfenlappen blosslegte und dann, mit Hülfe des Thermocauters in die Gehirnmasse eindringend, den Gyrus hippocampi und das Ammonshorn zerstörte. Bei den solchergestalt operirten Thieren wurde der Geruch mit Hülfe von Essigsäure und Ammoniak, der Geschmack mit Citronensäure, die cutane Sensibilität durch Glüheisen und Kneifen geprüft. Im Verfolge dieser Versuche gelangte Ferrier zu der Ansicht, Zerstörung des Ammonshornes und des Gyrus hippocampi bedinge Anästhesie der contralateralen Körperhälfte; der Gyrus uncinatus sei Geruchcentrum; in der Nähe des letzteren, und zwar im Lobus temporo-sphenoidalis, finde sich das Centrum des Geschmacksinnes vor.

Es ist nun hervorzuheben, dass die angewandte Operationsmethode selbst sowohl wie die angedeutete Methode der Functionsprüfung der operirten Geschöpfe bei weitem nicht einwandfrei erscheinen, weshalb denn auch die daraus hergeleiteten Folgerungen nicht unangefochten blieben. In der Folge veröffentlichte Ferrier im Vereine mit Yeo eine weitere Versuchsreihe,[2] wobei ebenfalls der Thermocauter, der nun durch die hinteren Theile der Hemisphären eingeführt wurde, zur Anwendung gelangte. An der Hand dieser ihrer Versuche bemühen sich die genannten Forscher nun, den Beweis

[1] D. Ferrier, Experiments on the brain of monkey. *Philos. Transact.* 1875. Vol. CLXV. Part. II.

[2] Ferrier and Yeo, A record of the cerebral hemisphere. *Ebenda.* 1884/1885. Part II.

zu erbringen, dass der Gyrus hippocampi und das Ammonshorn Centra für die Tast- und Muskelsensibilität beherbergen. Jedoch wurden dieselben sowohl nach der technischen Seite hin, als auch bezüglich der abgeleiteten Consequenzen von H. Munk einer schonungslosen Kritik[1] unterworfen. Seinerseits sprach sich Munk dahin aus, dass das Riechcentrum sowohl wie das Geschmackcentrum im Gebiete des Gyrus hippocampi ihre Lage hätten.[2] Luciani hinwiederum vertritt auf Grundlage von Untersuchungen, die er bereits im Jahre 1884 veröffentlichte, die Ansicht, das Ammonshorn erscheine als centrale Stätte einer ausgedehnten Riechsphäre, die einen beträchtlichen Theil des Schläfen- und Scheitellappens umfasse. Luciani deutet ausserdem hin auf vorhandene Beziehungen des Ammonshornes zu der Seh- und Gehörfunction. In nächster Nachbarschaft des Riechcentrums befindet sich nach Luciani das Geschmackcentrum, die vierte äussere Schläfenwindung und einen Theil des Gyrus hippocampi umfassend. Endlich werden durch neuerliche, unter Munk's Leitung ausgeführte Untersuchungen von Ossipow[3] Zweifel erhoben an den Beziehungen des Ammonshornes zu der Haut- und Muskelsensibilität, zu der Seh- und Hörsphäre und sogar zu dem Geruch- und Geschmacksinne.

Auf der anderen Seite suchen manche Autoren die Lage der Geschmackcentra nicht an der Basis des Schläfenlappens, sondern auf der convexen Hemisphärenoberfläche. Beachtung verdienen nach dieser Richtung vor Allem Untersuchungen von A. Schtscherbak an Kaninchen,[4] wobei nach Entfernung der Parietalregion Verlust des Geschmacksinnes beobachtet werden konnte. Und Tonnini constatirte im Anschlusse an Läsionen der lateralen Hemisphärenoberfläche unter Anderem auch Störungen der Geschmackfunction. Ich selbst hatte schon in meinen „Leitungsbahnen“ im Hinblick auf eigene Untersuchungen die Ansicht dargelegt, bei den Primaten erscheine als Geschmackcentrum der allerunterste Abschnitt der Centralwindungen, bezw. die Region des Klappdeckels.

Im Verlaufe der letztverflossenen Jahre ist in meinem Laboratorium von den Hrrn. Schipow, Trapeznikow, Larionow und Gorschkow die Frage in einer Weise weiter verfolgt worden, die die Localisalionsverhältnisse der Geschmackcentra beim Hunde meiner Ansicht nach endgültig eruiren.

---

[1] H. Munk, Ueber die Fühlsphäre der Gehirnrinde. *Sitzungsber. der kgl. preuss. Akademie der Wissensch.* 1892. 14. Juli. Bd. XXXVI.

[2] Derselbe, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* Berlin 1887.

[3] *Newrologitscheski Westnik.* 1890. (Russisch.)

[4] Schtscherbak, Ueber die Localisation der Geschmackcentra in der Gehirnrinde. *Westn. klin. i ssud. psich.* 1891. Heft 1. (Russisch); *Neurologisches Centralblatt.* 1890.

Zunächst hat vor etwa 2 Jahren Hr. Dr. Schipow eine ganze Reihe von Versuchen über Beschädigung des Gyrus hippocampi und fornicatus beim Hunde angestellt, im Verfolg welcher Versuche der Genannte, analog den Befunden Ossipow's, weder in dem einen, noch in dem anderen Falle irgend merkliche Alterationen der allgemeinen Sensibilität oder der Geschmacksphäre zu beobachten in der Lage war. Diese Versuche lassen also im Vereine mit denjenigen von Ossipow die Annahme von Geschmackcentren in der Gegend des Gyrus hippocampi ausgeschlossen erscheinen.

Andererseits konnte Hr. Dr. Trapeznikow durch Versuche an Hunden eruiren,[1] Beschädigung des unteren Abschnittes der vierten äusseren Windung entsprechend dem Winkel zwischen Fissura olfactoria und Fissura präsylvia dicht über dem Lobus olfactorius habe im Gefolge Abschwächung des Geschmackes auf der dem Eingriffe entgegengesetzten Seite. Bilaterale Zerstörung der soeben näher bezeichneten Gegend führte, ausser Störung des Kauactes, zu gleichfalls bilateraler Herabsetzung des Geschmacksinnes und zu Störung des Appetites. Auch fand der genannte Autor im Gefolge von Beschädigung der vorhin genannten Gegend Degeneration von Fasern, welche bei Anwendung des Marchi'schen Färbungsverfahrens unter Anderem dicht bis zu den Kernen des Glossopharyngeus im verlängerten Marke verfolgt werden können. In analoger Weise constatirte Dr. W. Larionow einseitige Herabsetzung der Geschmacksempfindung nach Läsionen im Gebiete der vierten äusseren Windung.[2] Als ganz besonders umfassend aber sind in dieser Beziehung hervorzuheben die in meinem Laboratorium bewerkstelligten Untersuchungen von Dr. Gorschkow, welcher auf meine Veranlassung das topographische Verhalten der corticalen Geschmackcentra einer speciellen Durcharbeitung unterwarf.[3] Zum Zwecke seiner Untersuchungen wurden von dem Genannten Hunde mit ganz besonders gut ausgebildetem Geschmacksinne herangezogen, die in Folge dessen auf verschiedene Geschmackstoffe auch im Falle schwacher Concentration derselben lebhaft reagirten. Selbstverständlich wurden die Thiere auf ihre Geschmacksempfindung mehrere Male vor dem Eingriffe geprüft und wurde diese Prüfung nach ausgeführter Operation während einer längeren Beobachtungsdauer vielfach wiederholt; geprüft wurde ferner, abgesehen von Körpergewicht und -Temperatur, die allgemeine Sensibilität und der Geruchsinn, und zwar für sich auf jeder Seite.

---

[1] A. Trapeznikow, Ueber die centrale Innervation des Schluckens. *Dissert.* St. Petersburg 1897. (Russisch.)

[2] W. Larionow, Ueber die Rindencentra des Gehörs. *Dissert.* St. Petersburg 1898. (Russisch.)

[3] Gorschkow, Ueber die Localisation der Geschmackcentra in der Gehirnrinde. *Obozr. psich.* 1900. (Russisch.)

Was den Geschmack betrifft, so dienten zur Prüfung desselben einerseits Lösungen von Geschmackstoffen in verschiedener Concentration, andererseits pulverförmige solche Stoffe, sei es, dass dieselben auf verschiedene Stellen der Zunge applicirt, oder sei es, dass sie dem Futter des Thieres beigemengt wurden. Auf süss wurde mit Zucker, auf salzig mit Kochsalz, auf sauer mit Citronensäure, auf bitter mit salzsaurem Chinin, Digitalin, Aloë und Coloquinthen geprüft. Insgesammt wurden 42 Hunde operativen Eingriffen unterworfen. Zur Untersuchung gelangten mittels der Methode der Ausschaltung verschiedene Theile der Grosshirnrinde, und zwar sowohl solche, welche schon früher mit der Localisation der Geschmackcentra vermuthungsweise in Zusammenhang gebracht waren, als auch alle übrigen Rindengebiete auf der dorsolateralen und ventromedialen Oberfläche der Hemisphären. Hierbei wurden die zur Geschmackperception in Beziehung stehenden Gebiete ebensowohl unilateral wie bilateral, und in letzterem Falle bald gleichzeitig, bald zu verschiedenen Zeiten dem experimentellen Eingriffe unterworfen. Die Beobachtungsdauer der Versuchsthiere schwankte, von der Zeit des Eingriffes gerechnet, zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten.

Als wesentliches Ergebniss dieser Untersuchungen ist Folgendes hervorzuheben.

Bei zweiseitiger Zerstörung eines Rindengebietes, entsprechend dem vorderen-unteren Abschnitte der dritten und vierten Urwindung, erfolgt totaler Verlust des Geschmackes mit Bezug auf sämmtliche Geschmackstoffe; hingegen ergab Beschädigung anderer Rindenregionen, wie der Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Occipitallappen oder der unteren Hemisphärenoberfläche beim Hunde keinerlei merkliche Herabsetzung der Geschmacksempfindung.

Im Falle von Beschädigung der vorhin bezeichneten Rindenstelle auf einer Seite erfolgt completer Verlust der Geschmacksempfindung auf der entgegengesetzten und geringe Abschwächung derselben auf der correspondirenden Seite. Dies spricht für unvollständige Kreuzung der Geschmacksbahnen.

Bei Zerstörung der Geschmacksphäre tritt neben Störung des Geschmackes auch Aufhebung der tactilen Sensibilität der Zunge ein, und zwar ist auch dieser Ausfall bei unilateraler Zerstörung auffallender auf der entgegengesetzten und weniger auffallend auf der gleichen Seite.

Intensität und Dauer der Alteration der Geschmacksempfindung stehen in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Substanzläsion. Bei geringeren Zerstörungen stellt sich schon nach einigen Tagen eine Besserung des Geschmackes ein, während bei ausgedehnteren solchen Zerstörungen der Geschmacksdefect noch nach Ablauf vieler Monate bei den Versuchsthieren

fortbesteht. Bei bilateraler Läsion erfolgt die Wiederkehr der Geschmacksfunction langsam, doch ist eine Restitution bei verhältnissmässig geringgradigen Beschädigungen der Geschmackszonen beider Hemisphären noch möglich.

Partielle Zerstörungen der Geschmacksphäre bedingen Verlust der Empfindung für einzelne Geschmacksqualitäten, was zum Beweise dessen dient, dass die Hauptformen der Geschmacksempfindung: bitter, salzig, sauer, süss, auf verschiedene Theile der Geschmackszone der Grosshirnrinde projicirt sind. Eine völlig genaue Bestimmung der jeder einzelnen erwähnten Geschmackskategorie entsprechenden Rindenterritorien ist nicht durchführbar. Es lässt sich jedoch durch Combination ganzer Versuchsreihen erkennen, dass in dem Gyrus sylviacus anterior (vierte Windung) in unmittelbarer Nähe des Gyrus ectosylvius anterior vorwiegend Gebiete für bitteren und salzigen Geschmack, in dem Gyrus ectosylvius anterior (dritte Windung) solche für den sauren und süssen Geschmack und gleichzeitig für die tactile Sensibilität der Zunge localisirt erscheinen. Im Speciellen darf man annehmen, die Region des bitteren Geschmackes befinde sich im unteren Abschnitte des Gyrus sylviacus anterior an der Grenze der Fissura Sylvii und der Fissura präsylvia (Trapeznikow und Gorschkow), die Region des salzigen Geschmackes über der vorigen im mittleren Theile des Gyrus sylviacus anterior (Larionow und Gorschkow); das Gebiet des sauren Geschmackes im unteren Abschnitte des Gyrus ectosylvius anterior, dasjenige des süssen endlich im oberen Theile der zuletzt genannten Windung. Dabei lässt die Fähigkeit der Apperception von bitter und salzig anscheinend desto mehr nach, je weiter man sich vom Gyrus sylviacus anterior entfernt, während die Apperceptionsfähigkeit für sauer und süss gerade im Gegentheil vom Gyrus sylviacus anterior zum Gyrus ectosylvius anterior hin sich steigert. Was das Centrum für die tactile Sensibilität der Zunge betrifft, so findet sich dasselbe im Gyrus ectosylvius anterior in der Nachbarschaft des Gyrus suprasylvius anterior (zweite Windung).

Bei faradischer Reizung des unteren Theiles vom Gyrus sylviacus anterior erfolgt Contraction der Lippen auf der entgegengesetzten Seite. Ausserdem lassen sich durch Reizung der Geschmacksphäre Zungen- und Schluckbewegungen auslösen, wie die bezüglichen, in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen von A. Trapeznikow dargethan haben. Aus den Beobachtungen anderer Autoren und auch aus meinen eigenen Untersuchungen geht hervor, dass durch Reizung der vorerwähnten Rindengegend beim Hunde auch Kaubewegungen erzielt werden können, welche augenscheinlich ebenfalls unter dem Einflusse der Geschmacksempfindung stehen. Beim Affen erfolgen Kau- und Schluckbewegungen auf Reizung des alleruntersten Theiles der Centralwindungen, was ich auf Grundlage eigener

Versuche zu bestätigen in der Lage war; letzterwähnte Thatsache steht in vollstem Einklang mit dem Umstande, dass die Geschmacksphäre der Affen in der Region des Klappdeckels ihre Lage hat.

Zu den klinischen Beobachtungen, die sich auf den vorliegenden Gegenstand beziehen, übergehend, muss nun leider constatirt werden, dass die Zahl derselben überaus spärlich ist. Bei corticalen Hirnaffectionen, z. B. bei Epilepsie und progressiver Paralyse der Irren,[1] sieht man jedoch nicht selten partielle Alterationen des Geschmackes auftreten, und derartige Beobachtungen können nach dem, was wir vorhin über die Differenzirung der den einzelnen Geschmacksqualitäten entsprechenden Rindengebiete anführten, nicht mehr befremden.

Mit Bezug auf solche klinische Beobachtungen, welche speciell mit der Localisation der Geschmacksphäre im Zusammenhange stehen, und mit Rücksicht auf das im Vorstehenden von der Bedeutung des Ammonshornes Gesagte kann hervorgehoben werden, dass Meynert, Sommer,[2] Bratz,[3] ich selbst[4] und andere Autoren nicht selten sklerotische Affectionen des Ammonshornes und des Gyrus hippocampi bei Epileptikern vorgefunden haben. Ob aber solche Affectionen als Ursache der epileptischen Anfälle, wie Einige wollen, oder als Folge derselben aufzufassen sind, steht dahin. Unter Anderem weist Sommer, welcher unter 90 Fällen von Epilepsie 30 Mal Affectionen des Ammonshornes beobachtete, auf die Seltenheit von Geruch- und Geschmackstörungen bei solchen Kranken hin. Diese Beobachtungen erscheinen jedoch schon deshalb nicht ganz einwandfrei, weil einzelne Fälle, in denen etwa Erhaltung des Geschmackes bei stärkerer Sklerose des Ammonshornes zu constatiren gewesen, nicht verfolgt wurden. Zudem ist Sklerose kaum eine Affection, welche zur Eruirung der Localisationsverhältnisse cerebraler Functionen als geeignet in Frage kommen könnte. Eine besondere Bedeutung möchte ich daher einem meiner Fälle beimessen, in welchem bilaterale Zerstörung nahezu des gesammten Gyrus hippocampi mit einem Theile des Ammonshornes und des Gyrus uncinatus mit dem darunter liegenden Marke der Schläfenlappen vorlag und wo nichtsdestoweniger der Geschmacksinn nicht afficirt war.[5] Dieser Fall lässt zur Evidenz erkennen, dass die von einigen Autoren angenommene

---

[1] Herman, *Obosr. psich.* 1899. Nr. 2. (Russisch.)

[2] Sommer, Erkrankungen des Ammonshornes als ätiologisches Moment der Epilepsie. *Archiv für Psychiatrie.* 1880. Bd. X.

[3] Bratz, Ueber die Affectionen des Ammonshornes bei Epileptikern und Paralytikern. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.* 1899. Bd. LVI. Heft 5.

[4] *Sitzungsber. der psychiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg.* 1899.

[5] Sitzungsber. der wissensch. Versamml. der Aerzte der psychiatr. und Nervenklinik zu St. Petersburg. 25. Februar 1899. *Obosr. psich.* 1899. Nr. 7. (Russisch.)

Localisation des Geschmackcentrums im Gebiete des Gyrus hippocampi auch für den Menschen keine Bestätigung findet. Man muss im Hinblick auf solche Befunde das Geschmackcentrum des Menschen auf der lateralen Oberfläche der Hemisphären suchen, und zwar ist nach den Ergebnissen des Thierexperimentes die Lage des genannten Centrums bei dem Menschen naturgemäss in der Klappdeckelregion zu vermuthen.

Leider fehlt es in dieser Beziehung an unmittelbaren klinischen Beobachtungen von Fällen mit Zerstörung der Opercularsegend, in denen auf das Verhalten der Geschmacksfunction besonderes Gewicht gelegt worden wäre. Jedoch gewinnen im Zusammenhange mit dem Thierexperimente grössere Bedeutung solche Beobachtungen, wo der in der Opercularsegend sitzende pathologische Herd zu Krämpfen der Kaumusculatur geführt hatte. Ein solcher Fall ist unlängst von N. M. Popow veröffentlicht worden.[1] Da wir von den Thierversuchen her wissen, dass Reizung der Geschmacksphäre Contractionen der Zungen- und Kaumusculatur und Schluckbewegungen auslöst, so spricht der Befund von Kaumuskelkrämpfen in dem erwähnten Falle in positivem Sinne zu Gunsten der Localisation des menschlichen Geschmackcentrums im Gebiete des Operculum.

[1] *Newrolog. Wiestn.* 1899. (Russisch.)

Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Lebensvorgänge in den Neuronen.

Von

Prof. **Max Verworn.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

Ueber die Lebensvorgänge in den Elementen des Centralnervensystems liegen bisher meines Wissens noch keine systematischen Untersuchungen vor. Die Vorstellungen über das Geschehen innerhalb der nervösen Centra sind bis jetzt nur von ganz vager Natur und gehen nicht hinaus über die theoretischen Betrachtungen, die man auf Grund von Erfahrungen an anderen Objecten über die allgemeinen Vorgänge in der lebendigen Substanz überhaupt angestellt hat. Bei der grossen Bedeutung, die gerade die Physiologie des Centralnervensystems als des dominirenden Organsystems im Körper vor allem für die Pathologie besitzt, und bei der tiefgehenden Kenntniss, die uns die letzten Jahrzehnte über die Verhältnisse des feineren anatomischen Baues der nervösen Centralorgane gebracht haben, wird daher auch in der Physiologie das Bedürfniss immer fühlbarer, auf experimentellem Wege eingehendere Erfahrungen über die Vorgänge in den Neuronen zu gewinnen. Die folgende Untersuchung soll einen kleinen Beitrag in dieser Richtung liefern.

Methode.

Um die Vorgänge in der lebendigen Substanz der Neurone zu untersuchen, ist es zweckmässig, diese Vorgänge gewissermaassen zu vergrössern, d. h. sie durch Steigerung ihrer Intensität deutlicher zu machen. Das geschieht, wie beim Muskel, bei der Drüse und bei anderen lebendigen Objecten am einfachsten durch Reizung. Allein gerade für das Centralnervensystem

existirt bekanntlich ein Mittel, das in noch viel höherem Grade geeignet ist, die Thätigkeit gewisser Centra zu steigern, das ist die Strychninvergiftung. Ich habe daher die Strychninvergiftung als Versuchsmethode verwerthet, wie das ja auch früher gelegentlich schon für andere Zwecke geschehen ist. In Bezug auf den histologischen Angriffspunkt des Strychnins im Rückenmark habe ich es in einer früheren Mittheilung nur wahrscheinlich machen können, dass dieses Gift nicht auf die motorischen Neurone der Vorderhörner wirkt.[1] Inzwischen hat Hr. Baglioni im hiesigen physiologischen Institut diese Frage mit einer neuen Methode weiter verfolgt und einwandsfrei festgestellt, dass das Gift in der That nicht auf die motorischen Vorderhornzellen, sondern nur auf die sensiblen Elemente des Rückenmarkstammes wirkt, vermuthlich auf die Zellen der Hinterhörner. Hr. Baglioni wird über seine Untersuchungen selbst in diesem Archiv ausführlich Bericht erstatten. Die Erregbarkeit dieser Elemente wird durch Strychnin in so enormer Weise gesteigert, dass die schwächsten Reize schon eine ungeheure Erregung derselben hervorrufen, die sich nun auf dem gewöhnlichen Wege den motorischen Neuronen der Vorderhörner mittheilt und so zu den heftigsten reflectorischen Muskelcontractionen führt. Wie ich bereits hervorgehoben habe[2], lässt sich nur diese eine, d. h. diese erregbarkeitssteigernde Wirkung des Strychnins nachweisen, und eine andere als diese specifische Wirkung ist wenigstens für schwache und mittlere Vergiftungsgrade im Gebiete des Rückenmarkes schlechterdings nicht vorhanden. Aber es ist auch im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass das Strychnin selbst in den allerstärksten Dosirungen noch eine andere als die specifisch erregbarkeitssteigernde Wirkung auf das Rückenmark ausübte, denn die central lähmende Wirkung des Strychnins, die bei sehr grossen Giftgaben zu beobachten ist und die schliesslich zu einer vollständigen Lähmung der Reflexerregbarkeit führt, konnte ich zurückführen auf die Asphyxie, die sich in Folge der diastolischen Herzlähmung durch das Gift entwickelt.[3] Wird die Circulation wieder in Gang gesetzt, so kehrt sofort auch wieder die enorm hohe Reflexerregbarkeit zurück, die eben die specifische Wirkung des Strychnins auf das Rückenmark repräsentirt. Soweit die directe Wirkung des Strychnins auf das Rückenmark in Betracht kommt, lässt sich also keine andere als allein die erregbarkeitssteigernde Wirkung finden. Uebrigens wird dieses Ergebniss durch einige neue Versuche im Folgenden noch weiter bestätigt werden. Ich hebe diese Thatsache aber deshalb schon hier besonders hervor, weil sie wichtig ist für die angewandte Methode, denn die

---

[1] Verworn, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Strychnins. *Dies Archiv*. 1900. Physiol. Abthlg. S. 385.

[2] A. a. O. [3] A. a. O.

Methode wäre eventuell unbrauchbar, wenn das Strychnin im Rückenmark ausser der erregbarkeitssteigernden Wirkung noch störende Nebenwirkungen erzeugte.

Zu den Versuchen dienten mir Temporarien in sehr verschiedenem Ernährungszustande. Für die Versuche über Erschöpfung und Ermüdung des Rückenmarkes fand ich besonders ganz magere Individuen sehr geeignet, wie ich sie in den Monaten Juni und Juli dem zum Theil überwinterten Froschvorrathe unseres Ranariums entnehmen konnte. Bei diesen Thieren entwickelten sich in den warmen Sommermonaten die Erscheinungen der Ermüdung und Erschöpfung ziemlich schnell, so dass die Versuche meist in wenigen Stunden beendigt werden konnten. Ferner war die Lähmung der motorischen Nervenendorgane im Muskel durch das Gift bei diesen Thieren selbst nach den stärksten Dosen nur sehr gering, nach schwachen Dosen überhaupt unmerklich. Nachdem ich mich durch Controlversuche davon genügend überzeugt hatte, war es zwar nicht mehr nöthig, für die schwachen Dosen, mit denen ich operirte, die Arterie des einen Schenkels zu unterbinden, um am Muskel einen sicheren Index für die Vorgänge im Rückenmark an sich zu gewinnen. Immerhin habe ich doch in vielen Versuchen auch diese Vorsicht geübt. Endlich schloss ich, wo es nöthig erschien, auch die Ermüdung des Muskels durch den Krampf in der beschriebenen Weise[1] aus, indem ich durch Aethernarkose des N. ischiadicus die Muskeln der einen Hinterextremität vom Krampf aussparte, um jeden Augenblick einen reinen Indicator für den Zustand des Rückenmarkes an sich zu gewinnen.

Nach Vorausschickung dieser allgemeinen methodischen Angaben lasse ich gleich die Schilderung der Versuche selbst folgen.

Versuche.

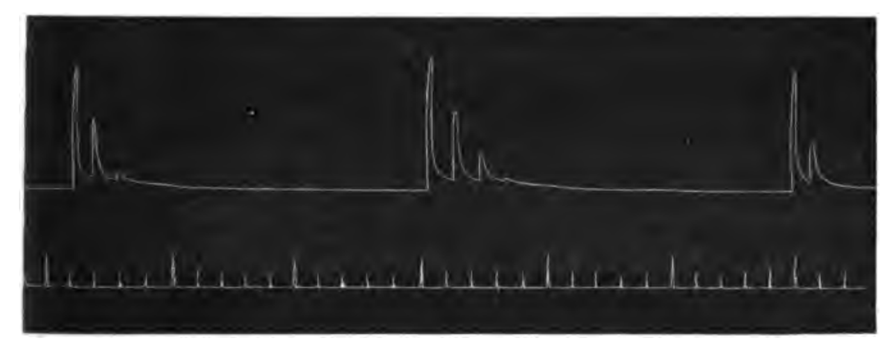
Die folgenden Versuche beziehen sich auf die Vorgänge, die sich bei angestrengter Thätigkeit in den Neuronen des Rückenmarkes abspielen. Daraus werden sich weiterhin einzelne Principien ergeben, die überhaupt dem physiologischen Geschehen in den Neuronen zu Grunde liegen. Die Versuche knüpfen an die eigenthümlichen Erscheinungen der Lähmung an, die sich nach stärkerer Strychninvergiftung beim Frosch allmählich herausbilden und deren Entwickelung ich bereits geschildert habe.[2] Versuch I fasst die Hauptmomente dieser Erscheinung, auf die es im Folgenden ankommt, noch einmal kurz zusammen.

---

[1] A. a. O. [2] A. a. O.

I.

Ein Frosch wird mit dem Rücken nach unten auf einer Korkplatte festgesteckt. Darauf wird die Schenkelarterie des einen Beines unterbunden, der Ischiadicus bis zum Kniegelenk freigelegt und der Gastrocnemius von der Ferse her bis zum Kniegelenk für die graphische Verzeichnung seiner Zuckungen freipräparirt. Nachdem schliesslich das Herz blossgelegt ist, wird der Ischiadicus am Oberschenkel in locale Aethernarkose versetzt und der Frosch nunmehr durch eine Strychnindosis von 0·01 ^{grm} oder mehr subcutan vergiftet. Nach wenigen Minuten treten heftige tetanische Anfälle auf, denen kurze Pausen der Erschlaffung folgen. Etwa 5 Minuten später sieht man, dass die Herzthätigkeit beginnt immer schwächer zu werden.



Reflexzuckungen, hervorgerufen durch rhythmische Berührungen derselben Hautstelle, bis Unerregbarkeit eintrat. Während der zwischen den Curven liegenden Zeit wurde keine Reizung ausgeführt, die Reflexerregbarkeit erholte sich inzwischen. Die untere Curve giebt die Zeit in Secunden an.

Die Schläge folgen sich langsamer, die Systolen werden unvollkommener und das Herz zeigt immer länger werdende diastolische Pausen. Sehr bald verlieren die Krampfanfälle ihren tetanischen Charakter und gehen allmählich mehr und mehr in einzelne Zuckungen über, während die Pausen länger werden. Jetzt kann die Narkose des Nerven unterbrochen und die graphische Verzeichnung der Zuckungen des Gastrocnemius begonnen werden. Nach einiger Zeit bemerkt man, dass durch Berührungen der Haut an der gleichen Stelle immer nur eine geringe Zahl von immer kleiner werdenden Reflexzuckungen ausgelöst werden kann, dann ist für einige Secunden die Reflexerregbarkeit von dieser Hautstelle her völlig erloschen, und es bedarf einer kurzen Erholung, bis sie wieder auf dem früheren Grad angekommen ist (s. Fig.). Es wechselt also immer der Erregbarkeitsgrad derartig, dass er nach einigen Reflexzuckungen = 0 ist und dann wieder bis zu seiner für die Strychninvergiftung charakteristischen enormen Höhe ansteigt. Allein

die Pausen der Unerregbarkeit werden immer länger, die Zahl und Höhe der von der gleichen Hautstelle auslösbaren Zuckungen immer geringer. Inzwischen ist das Herz vollständig zum diastolischen Stillstand gelangt. Endlich ist es nicht mehr möglich, überhaupt noch eine Reflexzuckung von der Haut her auszulösen, nachdem eben noch die gleiche leise Berührung wie Anfangs wirksam war. Aber jetzt ist die Reflexerregbarkeit überhaupt erloschen, auch für die stärksten Reize. Selbst Zerquetschen und Faradisiren der Haut ruft nicht die geringste Bewegung mehr hervor, das Rückenmark ist total gelähmt, während die directe Reizung des Ischiadicus mit schwachen Inductionsschlägen noch andauernd nahezu die gleichen Zuckungshöhen liefert wie Anfangs. Ist dieser Zustand erreicht, so ist doch der Frosch noch keineswegs todt. Bei künstlicher Athmung mittels eines kleinen Gummiblasebalgs gelingt es meist, wie es scheint lediglich durch den mechanischen Reiz, das Herz wieder zum Schlagen zu bringen. In diesem Falle dauert es dann nicht lange und die Reflexerregbarkeit stellt sich wieder ein, und zwar sofort wieder in der enormen Höhe, wie sie eben für die Strychninvergiftung charakteristisch ist. Je nach der Stärke der Herzthätigkeit erreicht die Erholung einen grösseren oder geringeren Grad. Niemals aber wird sie wieder vollständig. Das Herz wird schliesslich doch wieder gelähmt, und bald darauf erlischt auch wieder die Reflexerregbarkeit von neuem.

Auf Grund dieser Erscheinungen bin ich in meiner früheren Mittheilung bereits zu dem Ergebniss gekommen, dass bei starker Strychninvergiftung zwei verschiedene Processe in den Rückenmarksneuronen mit einander interferiren: Einerseits die durch das Strychnin erzeugte, ausserordentliche Erregbarkeitssteigerung und andererseits die durch ungenügende Circulation in Folge der Herzlähmung herbeigeführte Lähmung derselben.

II.

Dieses Ergebniss ist im Hinblick auf die folgenden Versuche so wichtig, dass es wünschenswerth erscheint, von vornherein jeden Einwand dagegen unmöglich zu machen. Es muss daher jeder Verdacht ausgeschlossen werden, dass doch vielleicht das Strychnin selbst, wenigstens in stärkerer Dosis eine lähmende Wirkung ausübe, etwa so wie bekanntlich die Narkotica (Alkohol, Aether, Chloroform, ferner Morphium u. s. w.) in schwachen Dosen erregend oder erregbarkeitssteigernd, in starken lähmend wirken.

Gegen eine solche Deutung der Rückenmarkslähmung spricht indessen schon der fortwährende Wechsel von enorm gesteigerter Erregbarkeit und

völliger Unerregbarkeit, wie er sich vor Eintritt der totalen Lähmung immer zwischen zwei Reizungen entwickelt. Wäre die Lähmung eine specifische Strychninwirkung, so würde man nicht recht verstehen, warum zwischen den Perioden der Lähmung immer wieder Momente höchster Erregbarkeit vorhanden sind. Man müsste denn annehmen, dass das Strychnin durch das Blut immer wieder zum Theil herausgespült werde, dass also auch nach totaler Lähmung die Wiederkehr der Erregbarkeit durch Anregung der Herzthätigkeit und durch Wiederherstellung der Circulation nur die Folge des Herauswaschens des Giftes durch das Blut sei. Allein das wäre kaum verständlich, da ja das Blut selbst Träger des Giftes ist. Immerhin glaubte ich den directen Beweis liefern zu müssen, dass die Lähmung keine specifische Strychninwirkung ist.

Ein Frosch wird in der gewöhnlichen Weise auf einer Korkplatte befestigt. Darauf wird ihm eine Canüle in die Aorta gebunden und das Blut durch eine stark strychninhaltige Kochsalzlösung verdrängt. Dann wird die Durchspülung unterbrochen. Wenige Secunden nach der Einspülung der Lösung treten bereits die tetanischen Krämpfe auf. Bald entwickeln sich die Lähmungserscheinungen in der typischen Weise, und schliesslich, nach etwa 10 bis 25 Minuten, hat der Frosch seine Reflexerregbarkeit vollkommen verloren. Nunmehr wird die Klemme, welche zur Unterbrechung der Durchspülung an den zuführenden Schlauch angelegt worden war, wieder geöffnet. Die gleiche strychninisirte Kochsalzlösung durchspült jetzt andauernd die Gefässe des Frosches wie vorher. Es dauert nicht lange, etwa 1 bis 2 Minuten, so stellt sich trotzdem die Reflexerregbarkeit wieder her, und zwar sofort und dauernd wieder in ihrer enormen Höhe, so dass ein leiser Berührungsreiz genügt, um heftige Zuckungen des ganzen Körpers hervorzurufen.

An eine Herausspülung des Giftes ist hier nicht zu denken, denn die in den Gefässen circulirende Flüssigkeit ist die Giftlösung selbst, die vorher die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hatte. Wäre die Lähmung eine specifische Wirkung des Strychnins, so könnte sie nicht durch neue Durchspülung mit derselben Giftlösung, die dem Rückenmark immer neue Giftmengen zuführt, wieder aufgehoben werden. Was verändert ist, ist nur die Circulation. Die Lähmung muss also auf die mangelnde Circulation bezogen werden. Sie ist lediglich eine asphyktische Lähmung. Als Probe darauf diene Folgendes.

Frösche, die mit ganz schwachen Strychnindosen vergiftet sind, werden nicht total gelähmt, sondern behalten dauernd von kurzen Pausen unterbrochen ihre hohe Reflexerregbarkeit. Dabei ist die Circulation dauernd erhalten. Ist die totale Lähmung bei starker Strychninvergiftung lediglich eine asphyktische, so muss sich dieselbe auch bei schwächster Strychnin-

vergiftung unter den gleichen charakteristischen Symptomen entwickeln, wenn man die Circulation nach dem Ausbruch der Krämpfe zum Stillstand bringt. Das ist thatsächlich der Fall.

Ein Frosch wird in schwach strychninisirtes Wasser gesetzt, bis er die ersten tetanischen Anfälle bekommt, dann sofort herausgenommen und auf einer Korkplatte befestigt. Darauf wird entweder das Herz abgeklemmt, bezw. abgeschnitten, oder noch besser, es wird das Blut durch Einspülung von physiologischer Kochsalzlösung in die Aorta verdrängt und die Circulation unterbrochen. Der Frosch zeigt zunächst noch tetanische Anfälle, die aber allmählich kürzer werden, in Einzelzuckungen übergehen und in immer längeren Pausen auftreten, bis endlich die Reflexerregbarkeit nach etwa 10 bis 25 Minuten völlig erloschen ist. Die Entwickelung der Lähmung hat dabei den typischen Verlauf. Wird jetzt nach Eintritt vollständiger Lähmung wieder von neuem eine Circulation mit physiologischer Kochsalzlösung in Gang gesetzt, so tritt wieder eine Erholung der Reflexerregbarkeit ein, aber trotz der sehr schwachen Vergiftung nur bis zu einem bestimmten Grade. Die leisesten Berührungen geben Einzelzuckungen am ganzen Körper, aber es kommt nicht mehr zur Entwickelung von tetanischen Anfällen. Schliesslich entwickelt sich von neuem eine Lähmung.

Aus allen diesen Versuchen geht zur Genüge hervor, dass die Lähmungserscheinungen des Rückenmarkes, die sich unter dem Einfluss des Strychnins entwickeln, nicht auf einer specifischen Wirkung des Strychnins auf die Elemente des Rückenmarkes beruhen. Die einzige Wirkung des Strychnins auf das Rückenmark ist die enorme Steigerung der Reflexerregbarkeit. Die Lähmung des Rückenmarkes entsteht lediglich als Folge einer unzureichenden Circulation.

III.

Wenn demnach die Lähmung des Rückenmarkes, wie sie sich bei starker Strychninvergiftung entwickelt, eine Folge der gestörten Circulationsverhältnisse ist, so entsteht jetzt die Frage, welche Momente sind dabei speciell betheiligt? Wirkt die Anhäufung der bei gesteigerter Thätigkeit in gesteigertem Maasse entstehenden Stoffwechselproducte der lebendigen Substanz lähmend oder ist es der Mangel an Stoffen, die zum Wiederersatz, zur Neubildung der lebendigen Substanz nothwendig sind? Ueber diese Frage muss eine experimentelle Entscheidung gebracht werden.

Bei einem Frosch, der mit einer starken Strychnindosis vergiftet worden ist, wird nach Eintritt der totalen Lähmung eine Canüle in die Aorta

gebunden und ein künstlicher Kreislauf hergestellt mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung. Sofort fängt das Herz wieder an zu schlagen. Nach etwa 1 Minute kehrt die Reflexerregbarkeit zurück und zwar kommen Einzelzuckungen der Muskeln des ganzen Körpers vor, sowohl spontan, als auf schwache Berührungsreize hin. Dazwischen sind immer noch lange Pausen. Allmählich aber werden die Pausen kürzer. Während zuerst von ein und derselben Hautstelle nur immer je eine Zuckung auszulösen ist, werden jetzt mehrere Berührungsreize unmittelbar hinter einander wirksam. Schliesslich gelingt es sogar 7 bis 8 Zuckungen hinter einander durch ebensoviele Berührungen der gleichen Hautstelle hervorzurufen, bis wieder Unerregbarkeit eintritt und eine kurze Erholungspause nöthig wird. Allein zur Entwickelung eines tetanischen oder auch nur eines unvollkommenen tetanischen Anfalles kommt es nicht wieder. Vielmehr wird nach etwa 15 bis 30 Minuten die Lähmung wieder stärker, die zur Erholung nöthigen Pausen werden länger und es ist nur jedesmal eine einzige Berührung wirksam. Bald reagirt der Frosch überhaupt nur noch einmal innerhalb langer Pausen. Welche Hautstelle man auch berühren mag, in der Pause bleibt die Berührung völlig unwirksam. Erst nach langer Erholung kommt noch einmal bei Berührung eine kurze Zuckung zu Stande und schliesslich ist wieder vollständige Lähmung eingetreten. Nach einer Durchspülungsdauer von 30 bis 45 Minuten ist jede Reflexerregbarkeit wieder erloschen. Uebrigens sei gleich hier bemerkt, dass die Zeitwerthe bei verschiedenen Individuen ausserordentlich stark variiren. Es lassen sich weder für diesen noch für die folgenden Versuche allgemeingültige Zeitangaben machen.

Aus dem eben geschilderten Versuche geht also hervor, dass die Lähmung wenigstens zum Theil bedingt ist durch die Anhäufung gewisser Stoffwechselproducte der lebendigen Substanz, denn sie kann durch Ausspülung mit einer indifferenten Lösung bis zu einem bestimmten Grade wieder rückgängig gemacht werden. Allein es lässt sich gegen den Versuch noch ein Einwand machen. Der Frosch liegt an der Luft, und wenn auch das Diffusionsvermögen des Sauerstoffs gegen Wasser, wie Hoppe-Seyler gezeigt hat, ein äusserst geringes ist, so wäre doch vielleicht daran zu denken, dass durch die Herstellung einer künstlichen Circulation immerhin eine geringe Menge von Sauerstoff von Seiten der Haut aufgenommen worden sei, ausreichend, um bis zu einem bestimmten Grade Erholung zu erzeugen.

Derselbe Versuch wie vorher wird daher, um diesen Einwand zu beseitigen, in der Weise modificirt, dass der Frosch selbst während der künstlichen Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung unter sauerstofffreiem Wasser liegt, so dass er nicht mit der äusseren Luft in Berührung

kommt. Der Erfolg bleibt derselbe. Obwohl dem Frosch keine Spur von Sauerstoff oder Nährstoffen zugeführt wird, erholt er sich nach vollständiger Lähmung doch in Folge der Auswaschung bis zu einem bestimmten Grade.

Der Einwand, dass es sich bei der Durchspülung um eine Auswaschung des Giftes aus dem Rückenmark handeln könne, wird im Hinblick auf das in der Versuchsreihe II Gesagte ohne weiteres hinfällig und kann auch hier noch dadurch abgewiesen werden, dass auch bei starkem Zusatz von Strychnin zur Durchspülungsflüssigkeit, noch ebenfalls eine Erholung bis zum gleichen Grade erfolgt.

Es ist nach alledem unzweifelhaft, dass die Lähmung des Rückenmarkes bis zu einem bestimmten Grade eine Folge der Anhäufung von Stoffwechselproducten ist, die bei der enorm gesteigerten Thätigkeit in grosser Menge entstehen und durch die gestörte Circulation nicht mehr in genügendem Maasse fortgeschafft werden können.

IV.

Da die Versuche der Durchspülung total gelähmter Frösche mit sauerstofffreier Kochsalzlösung stets nur eine Erholung bis zu einem gewissen Grade zeigen, niemals eine völlige Erholung bis zur Wiederkehr tetanischer Krämpfe, und da die Controlversuche mit Aethernarkose der Nerven beweisen, dass es sich dabei nicht um eine Ermüdung der Muskeln handeln kann, so liegt von vornherein schon die Annahme nahe, dass eine zweite Componente der Lähmung in dem Verbrauch von Stoffen, die zur Unterhaltung der Erregbarkeit nothwendig sind, zu suchen sein wird. Die folgenden Versuche werden den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefern.

Zwei gleichgrosse Frösche von gleichem Geschlecht und gleichem Ernährungszustande werden in strychninisirtes Wasser gesetzt, bis die ersten deutlichen Vergiftungserscheinungen eintreten. Dann werden beide sofort herausgenommen. Der eine wird intact gelassen und in einer flachen Schale, deren Boden mit Wasser benetzt ist, aufbewahrt. Der andere wird folgendem Versuch unterworfen. Nach den ersten langdauernden tetanischen Anfällen sind längere Pausen eingetreten, die mit immer kürzer werdenden Tetanis wechseln. Je länger die Pause ist, während welcher der Frosch in Ruhe gelassen wird, um so länger und stärker ist auch der nächstfolgende tetanische Anfall. Dieser Zustand bleibt schliesslich stationär. Nachdem dies eingetreten ist, wird dem Frosche eine Canüle in die Aorta

gebunden und sein Blut durch sauerstofffreie Kochsalzlösung verdrängt. Während der ganzen Dauer der Durchspülung liegt der Frosch unter sauerstofffreiem Wasser. Dabei zeigt sich nach Beginn der Durchspülung zunächst kaum eine Veränderung im Verhalten des Frosches. Jedenfalls tritt keine Verlängerung der Dauer oder Steigerung der Intensität der tetanischen Anfälle und ebenso keine Verkürzung der Pausen auf. Dagegen entwickelt sich bald das entgegengesetzte Verhältniss. Die tetanischen Anfälle werden kürzer und bald erfolgen bei Berührungen der Haut nur noch einzelne Zuckungen. Dann werden auch die Pausen der Unerregbarkeit länger und die Lähmung nimmt nun ihren typischen Verlauf mit allen ihren charakteristischen Symptomen, bis sie schliesslich in vollkommene Unerregbarkeit endigt. Die eventuelle Annahme, dass bei der sehr schwachen Vergiftung das Strychnin in Folge der andauernden Durchspülung aus dem Rückenmark herausgewaschen und dass die Abnahme der Erregbarkeit auf die blosse Herausspülung des Giftes zurückzuführen sei, wird dadurch sofort widerlegt, dass überhaupt alle Reflexe an dem Thier erloschen sind, und dass bei erneuter Einspülung von Strychnin durch die Aorta keine Wiederkehr der Reflexerregbarkeit mehr zu erzielen ist. Uebrigens geht aus den verschiedensten Erfahrungen ganz zweifellos hervor, dass das Strychnin in den betreffenden Elementen des Rückenmarks ungemein fest gehalten wird. Während der ganzen Dauer des Versuches hat sich der Zustand des zweiten Frosches, der intact geblieben war, nicht verändert und verändert sich auch bei geringer Sorge für das Thier während der nächsten Tage nicht. Der Frosch liegt bewegungslos mit ausgestreckten Extremitäten, zeigt deutlichen Herzschlag und ebenso auch Athembewegungen, die nur durch die tetanischen Anfälle, in welche das Thier bei der leisesten Berührung oder Erschütterung geräth, unterbrochen werden, kurz er zeigt das bekannte Verhalten schwach strychninisirter Frösche, die dauernd am Leben bleiben.

Der Versuch lehrt, dass die Lähmung beim Salzfrosch mit künstlichem Kreislauf allein nur eine Folge des Mangels an solchen Stoffen ist, die zur Erhaltung der Erregbarkeit für die lebendige Substanz der Neurone unentbehrlich sind, nicht dagegen eine Folge der Anhäufung von schädlichen Stoffwechselproducten, denn diese werden bei der Durchspülung dauernd herausgewaschen. Dass das richtig ist, darauf kann die Probe gemacht werden in folgender Weise. Wenn die Lähmung durch Verbrauch lebendiger Substanz aus Mangel an Ersatzmaterial zu Stande kommt, dann muss ein Frosch, der vor der Vergiftung in diesen Zustand des Mangels versetzt worden ist, nach der Vergiftung geringere Vergiftungserscheinungen zeigen als ein normaler und die Vergiftungserscheinungen müssen gleich mit einem Stadium beginnen, das bei einem normalen Strychninfrosch erst zu einem späteren

Zeitpunkt der Symptomenentwickelung auftritt. Der folgende Versuch zeigt das verlangte Verhalten.

Einem normalen Frosch wird eine Canüle in die Aorta gebunden und alles Blut durch physiologische Kochsalzlösung, die keinen Sauerstoff enthält, verdrängt, bis die aus dem Herzen abfliessende Flüssigkeit vollkommen klar ist. Der Frosch liegt dabei in sauerstofffreiem Wasser. Dann wird die künstliche Circulation für $^3/_4$ Stunde bis 1 Stunde unterbrochen. Innerhalb dieser Zeit entwickeln sich die gewöhnlichen Erscheinungen der Asphyxie. Schliesslich sind durch Kneifen der Zehen oder der Haut nur noch innerhalb ganz langer Pausen kurze Reflexe zu erzielen. Ehe die Reflexerregbarkeit vollständig erloschen ist, wird die künstliche Durchspülung wieder in Gang gesetzt und nachdem diese einige Minuten gedauert hat, werden zugleich mit der Kochsalzlösung einige Zehntel Cubikcentimeter einer schwachen Strychninlösung eingespült. Dann wird die künstliche Durchströmung wieder unterbrochen. Nach wenigen Secunden ist die Strychninwirkung bereits da. Die Reflexerregbarkeit ist enorm gesteigert und es erfolgt eine Anzahl von schnell aufeinander folgenden intermittirenden Zuckungen. Bei Berührung der Haut treten ebenfalls Reihen von schnell aufeinander folgenden Zuckungen ein, aber dann folgen sofort Unerregbarkeitspausen. Zur Entwickelung eines tetanischen Anfalles kommt es nicht. Vielmehr werden sehr bald die Zuckungsreihen kürzer und die Pausen länger. Nach wenigen Minuten sind durch Berührung der Haut bloss noch einzelne Zuckungen zu erzielen. Schliesslich gelingt es überhaupt nicht mehr, Reflexbewegungen hervorzurufen. Die Zeit von der Injection des Giftes bis zum Eintritt der vollständigen Lähmung beträgt etwa 4 bis 6 Minuten.

Der Versuch zeigt also in der That, dass bei der Vergiftung eines stark erschöpften Frosches mit Strychnin das erste Stadium der Vergiftungserscheinungen, das Stadium der tetanischen Anfälle gar nicht mehr zum Ausdruck kommt, dass vielmehr die Vergiftungserscheinungen bereits mit den für das Lähmungsstadium charakteristischen Symptomen beginnen und sich in der kürzesten Zeit bis zur totalen Lähmung entwickeln.

Aus diesen Thatsachen geht mit Sicherheit hervor, dass an der asphyktischen Lähmung des Rückenmarkes ganz wesentlich betheiligt ist der Verbrauch und der mangelnde Ersatz von solchen Stoffen, die zur Erhaltung des Stoffwechsels der lebendigen Substanz in den Neuronen unbedingt erforderlich sind. Die asphyktische Lähmung des Rückenmarkes resultirt also aus zwei verschiedenen Componenten, aus der Anhäufung von schädlichen Stoffwechselproducten einerseits und aus dem Verbrauch und Mangel an Ersatzstoffen andererseits.

V.

Es handelt sich nun darum, beide Gruppen von Stoffen etwas genauer zu bestimmen. Was zunächst die Anhäufung der schädlichen Stoffwechselproducte betrifft, so liegt am nächsten der Gedanke an Kohlensäure, die ja zweifellos in grösseren Mengen von den arbeitenden Neuronen producirt werden und sich bei der Stagnation des Kreislaufes im Centralnervensystem anhäufen muss. Ich möchte in dieser Hinsicht einige Versuche anführen, die Hr. Winterstein im hiesigen Laboratorium angestellt hat und über die er selbst noch eingehender berichten wird.

Zunächst erscheint es als der einfachste Weg, um die lähmende Wirkung der Kohlensäure zu prüfen, wenn man mit Kohlensäure geschütteltes Blut durch die Gefässe des Thieres spült. Allein es zeigt sich bald, dass dabei selbst nach sehr langer Durchspülung keine Lähmung des schwach strychninisirten Frosches eintritt. Das liegt jedenfalls daran, dass die Kohlensäure vom Blut beim Schütteln nicht in genügender Menge aufgenommen wird, so dass der Partiardruck der Kohlensäure in den Neuronen bei fortdauernder Durchströmung keinen genügend hohen Werth erreichen kann. Dagegen dürfte bei stagnirender Circulation und angestrengter Thätigkeit der Zellen der Partiardruck der Kohlensäure in den Neuronen des Rückenmarkes bedeutend höhere Werthe erreichen. Die Kohlensäure muss sich unter diesen Bedingungen in ganz beträchtlichem Maasse in der lebendigen Substanz und ihrer Umgebung anhäufen. Um die lähmende Wirkung der Kohlensäure zu prüfen, ist es daher nöthig, auch den Partiardruck der Kohlensäure in der lebendigen Substanz der Neurone viel höher zu machen, als es bei Durchspülung mit kohlensäurehaltigem Blut der Fall ist. Hr. Winterstein hat das dadurch erreicht, dass er die Thiere in eine Atmosphäre von reiner Kohlensäure oder von einem Gemisch von 20 Procent Sauerstoff und 80 Procent Kohlensäure brachte, wie es der folgende Versuch zeigt.

Ein Frosch wird schwach mit Strychnin vergiftet und sofort unter eine über Wasser stehende Glasglocke mit einer Kohlensäure-Atmosphäre gebracht. Da in dieser Atmosphäre eine Abgabe von Kohlensäure durch die Athmung nicht möglich ist, muss sich die von den Gewebezellen producirte Kohlensäure im Blute und in den Geweben mehr und mehr anhäufen und zwar in um so höherem Maasse im Centralnervensystem, als ja die Erregbarkeit und damit auch der Stoffumsatz im Centralnervensystem durch das Strychnin beträchtlich gesteigert ist. Diese Anhäufung der Kohlensäure genügt nun in der That, um das Thier sehr schnell zu lähmen. Es kommt meistens gar nicht erst zum Ausbruch der Strychninkrämpfe, die Lähmung ist schon vorher vollkommen, die Reflexerregbarkeit auch für

starkes Drücken oder Kneifen erloschen. Nimmt man den Frosch dann nach Eintritt der vollkommenen Lähmung, nachdem er noch einige Zeit in der Kohlensäureatmosphäre verweilt hat, heraus und bringt ihn in eine Atmosphäre von reinem Wasserstoff, ohne Beimischung von Luft oder Sauerstoff, so erholt sich der Frosch alsbald und bekommt nunmehr erst seine tetanischen Krämpfe, ein Beweis also, dass die Lähmung allein durch Kohlensäureanhäufung und nicht durch Sauerstoffmangel hervorgerufen worden war.

Es ist also kein Zweifel, dass die Kohlensäure in der Menge, wie sie sich bei Verhinderung der Kohlensäureabgabe von Seiten des Blutes in den Neuronen des Rückenmarkes und ihrer Umgebung anhäuft, eine lähmende Wirkung erzeugt.

Ob ausser der Kohlensäure, wie es vom Muskel bekannt ist, noch andere „Ermüdungsstoffe“ an der Lähmung beteiligt sind, muss vorläufig unentschieden bleiben.

VI.

Die analoge Frage nach der speciellen Natur der in Betracht kommenden Stoffe, wie sie für die lähmenden Stoffwechselproducte eben erörtert wurde, erhebt sich aber auch für die Ersatzstoffe, deren Mangel zur Lähmung führt. Hier liegt der Gedanke an Sauerstoff am nächsten. Den in dieser Hinsicht angestellten Versuchen liegt das Princip zu Grunde, die Neurone arbeiten zu lassen, ohne ihnen Sauerstoff zum Ersatz zuzuführen.

Bei einem Frosch wird alles Blut durch Ausspülen mit einer sauerstofffreien Kochsalzlösung verdrängt, während derselbe in sauerstofffreiem Wasser liegt. Dann wird die Circulation für etwa eine Stunde unterbrochen, bis nur noch in ganz langen Pausen schwache Reflexbewegungen durch Kneifen der Zehen zu erzielen sind. Dann werden zwei Zehntel Cubikcentimeter einer schwachen Strychninlösung durch die Aorta eingeführt. Nach einigen Secunden treten die Vergiftungserscheinungen auf. Zuerst Reihen von schnell auf einander folgenden Zuckungen ohne tetanischen Charakter, dann in immer länger werdenden Pausen nur noch Einzelzuckungen und nach 4 bis 5 Minuten ist durch Berühren der Haut auch trotz längster Erholung kein Reflex mehr zu erzielen. Nunmehr wird die Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung für 1 bis 2 Minuten wieder in Gang gesetzt. Die Reflexe kehren wieder und zwar sowohl spontane Einzelzuckungen wie auch Zuckungen nach Berührung, die wenn auch verhältnismässig kräftig, doch an Zahl sehr gering sind und sehr bald wieder durch lange Unerregbarkeitspausen unterbrochen werden. Schliesslich werden die Reflexe auch bei Berührung wieder sehr schwach und nach 5 Minuten

ist die Erregbarkeit wieder vollkommen erloschen. Wird jetzt die Durchspülung wieder von Neuem für 1 bis 2 Minuten aufgenommen, so tritt nochmals eine wenn auch schwächere Erholung ein und so fort mehrere Male, je nach der individuellen Beschaffenheit des Thieres öfter oder seltener. Die Durchspülungen werden aber immer unwirksamer und nach einigen Wiederholungen tritt keine Erholung mehr ein, so lange man auch den Frosch durchströmt. Der Sauerstoffvorrath der Neurone ist verbraucht. Jetzt wird statt der sauerstofffreien Kochsalzlösung defibrinirtes Ochsenblut, das vorher mit Luft geschüttelt und arteriell gemacht war, 1 Minute lang durchgespült. Nach 1 bis 2 Minuten erfolgt plötzlich wieder spontan eine heftige Einzelzuckung. Bald darauf entsteht spontan eine ganze Reihe von schnell auf einander folgenden Einzelzuckungen. Die Reflexerregbarkeit für Berührungsreize ist an den Extremitäten und am Rumpf zunächst noch nicht wieder zurückgekehrt, sondern nur für Berührungen des Kopfes, besonders der Kehle. Von hier aus sind durch schwache Berührungen die heftigsten Reflexzuckungen und längere Reihen von solchen zu erzielen. Nach etwa 5 Minuten werden die Reflexe wieder schwächer, die Pausen länger. Die Blutdurchspülung wird deshalb wieder für 1 Minute in Gang gesetzt. Alsbald erholt sich der Frosch noch weiter. Es treten jetzt wahre vollkommene Tetani auf, wie sie im Beginn der Vergiftung nicht vorhanden waren, Tetani von 5 bis 8 Secunden Dauer und, wie der Widerstand zeigt, den der Finger findet, von ganz ausserordentlicher Stärke. Die Reflexerregbarkeit für Berührungsreize kehrt jetzt auch in den Vorderextremitäten wieder, dann im Rumpf und den Oberschenkeln und erst nach längerer Zeit auch in den Zehen der Hinterextremitäten. Die tetanischen Anfälle werden immer häufiger und länger. Nach einiger Zeit aber nehmen sie wieder intermittirenden Charakter an und es treten wieder längere Pausen auf, in denen das Thier unerregbar ist. Wiederum wird 1 Minute lang Blut durchgespült. Das Thier erholt sich vollständig. Lange, heftige tetanische Anfälle wechseln mit kurzen Pausen. Erst jetzt erreichen die Strychninkrämpfe ihren Höhepunkt. Von allen Stellen des Körpers her liefert die leiseste Berührung heftige Reflexkrämpfe. Sobald wieder ein Nachlassen der Erscheinungen eintritt, braucht nur die Blutdurchströmung wieder für 1 bis 2 Minuten in Gang gesetzt zu werden und das Thier erholt sich sofort wieder bis zum Gipfel seiner enormen Reflexerregbarkeit und seiner tetanischen Anfälle. In dieser Weise kann der Versuch stundenlang fortgesetzt werden. Ich habe fast den Eindruck gewonnen, als müsste es möglich sein, einen Frosch, dessen Blut in geeigneter Weise vollständig durch Ochsenblut ersetzt ist, dauernd am Leben zu erhalten.

Aus diesem Versuch geht hervor, dass nach vollständiger Erschöpfung alles Reservemateriales in den Neuronen die Erregbarkeit durch Zufuhr von

neuem Ersatzmaterial wieder hergestellt werden kann. Es sei übrigens noch bemerkt, dass der eben geschilderte Versuch in gleicher Weise gelingt, wenn der Frosch mit den grössten Strychningaben vergiftet war, ein neuer Beweis dafür, dass das Strychnin auch in stärkster Dosirung auf das Rückenmark selbst nur seine bekannte erregbarkeitssteigernde Wirkung erzeugt.

Allein es ist aus dem obigen Versuch noch nicht zu entnehmen, ob speciell der Sauerstoff der Stoff ist, der die Erregbarkeit wieder herstellt, denn im Blut sind ja noch grosse Mengen von anderem Nährmaterial enthalten. Um die Rolle des Sauerstoffs näher zu fixiren, dienen folgende Versuche.

Ein Frosch wird in derselben Weise behandelt wie eben geschildert, nur wird er, nachdem auch die Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung keine Erholung mehr zu erzielen im Stande ist, statt mit arteriellem Ochsenblut mit Pferdeblutserum durchströmt, das vorher in sorgfältigster Weise entgast worden war. Der Erfolg ist kein anderer als bei Durchströmung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung. Eine Erholung ist nicht zu bemerken.

Es ist also zweifellos die Zufuhr von Sauerstoff, welche die erschöpfte Erregbarkeit wieder herstellt.

Wenn das richtig ist, und wenn die Wiederherstellung der Erregbarkeit in weitem Maasse unabhängig ist von der Zufuhr anderen Nährmateriales, dann muss auch eine Durchströmung mit sauerstoffreicher Kochsalzlösung eine Wiederherstellung der erloschenen Erregbarkeit erzielen. Das ist in der That der Fall.

Ein Frosch wird in der oben angegebenen Weise behandelt. Nachdem die Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung ihre erholende Wirkung vollkommen verloren hat, wird statt der sauerstofffreien eine mit reinem Sauerstoff längere Zeit geschüttelte und unter einer Sauerstoffatmosphäre stehende Kochsalzlösung 1 Minute lang hindurchgespült. 1 Minute später treten bereits wieder spontan starke Einzelzuckungen auf. Nachdem wieder 1 Minute durchspült ist, ruft jede Berührung der Kopfhaut schon wieder Reihen von heftigen Einzelzuckungen im ganzen Körper hervor. Allmählich kehrt auch bei wiederholten Durchspülungen die Reflexerregbarkeit für Berührung der vorderen und zuletzt der hinteren Extremitäten wieder. Es stellen sich unvollkommene Tetani ein von 10 bis 15 Zuckungen, die immer mehr den Charakter wahrer tetanischer Anfälle annehmen. Der Frosch bekommt jetzt erst die eigentlichen Krämpfe, die im Beginn der Vergiftung in Folge der lange dauernden Asphyxie ausgeblieben waren. Bleibt die künstliche Circulation eine Zeit lang unterbrochen, so werden die Anfälle kürzer, gehen in Einzelzuckungen über, die durch Unerregbarkeitspausen

von einander getrennt sind, und hören schliesslich ganz auf. Eine minutenlange Durchspülung mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung genügt aber jedesmal, um von neuem die Erregbarkeit und Krämpfe von tetanischem Charakter wieder herzustellen. Dies Verhalten bleibt stundenlang bestehen. Allmählich indessen wird die durch künstliche Circulation erzielte Erholung immer schwächer und schliesslich bleibt der Frosch unerregbar.

Diese Versuchsreihen zeigen, dass wenn die Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung ihre erholende Wirkung allmählich ganz verloren hat, durch Zufuhr von Sauerstoff die erloschene Erregbarkeit in vollem Maasse wieder hergestellt werden kann, während die erholende Wirkung des Auswaschens mit sauerstofffreier Kochsalzlösung vorher nie eine vollkommene ist, sondern immer nur einen gewissen Grad erreicht.

VII.

Zum Schluss soll noch einmal auf eine Erscheinung hingewiesen werden, die ich bereits früher[1] erwähnt und auch im Vorhergehenden schon berührt, und die ich bei allen Versuchen immer wieder beobachtet habe.

Wenn die asphyktische Lähmung strychninisirter Frösche einen bestimmten Grad erreicht hat, so dass die totale Unerregbarkeit für Hautreize beginnt, so findet man immer, dass zuerst die Hautreize an den Zehen und Unterschenkeln der hinteren Extremitäten unwirksam werden, während sie noch an allen übrigen Stellen des Körpers wirken und heftige Reflexbewegungen des ganzen Körpers, besonders auch noch der Zehen und Unterschenkel der hinteren Extremitäten hervorrufen. Darauf erlischt die Erregbarkeit für Hautreize an den Oberschenkeln und der Analgegend, erst später auch für Hautreize an den Armen. Zuletzt ist nur noch durch Reizung des Kopfes und der Kehlgegend ein Reflexerfolg zu erzielen, aber immer für den ganzen Körper, auch für die Zehenmuskeln der hinteren Extremitäten. Diese Reihenfolge ist ganz typisch. Es variirt zwar in den einzelnen Versuchen die Zeit, welche zwischen dem Erlöschen der Reflexerregbarkeit von den einzelnen Hautgebieten her liegt, indem sich die totale Lähmung einmal schnell, das andere Mal ganz allmählich entwickelt; die charakteristische Aufeinanderfolge aber bleibt immer dieselbe.

Dem entspricht umgekehrt wieder die Rückkehr der Hauterregbarkeit in den einzelnen Körpertheilen bei der Erholung. Wenn die Lähmung total und langedauernd gewesen ist, und der Frosch wird zur Erholung mit arteriellem Ochsenblut durchströmt, so kehrt die Erregbarkeit zuerst

[1] A. a. O. *Dies Archiv.* 1900. Physiol. Abthlg. S. 393.

für Hautreize des Kopfes wieder, später erst für Reizung der vorderen Extremitäten und des Rumpfes, dann der Analgegend und der Oberschenkel und zuletzt erst der Unterschenkel und Zehen. Zwischen dem Beginn der Rückkehr und der vollendeten Wiederherstellung der Hauterregbarkeit kann ebenfalls der Zeitraum sehr variiren. Zuweilen beträgt er kaum einige Minuten, zuweilen, besonders nach langdauernden Lähmungen, länger als $^1/_4$ Stunde.

Wodurch diese Reihenfolge im Eintritt der Lähmung und in der Rückkehr der Erregbarkeit bedingt ist, mag ich hier nicht entscheiden.

Es geht aber aus der Thatsache, dass Hautreize von den Armen an abwärts unwirksam sein können, während gleichzeitig von der Kopfregion her noch Reflexzuckungen im ganzen Körper bis zu den Zehen der Hinterextremitäten hervorgerufen werden können, hervor, dass bei einem unter dem Einfluss der Strychninwirkung ermüdeten Frosch die sensiblen Elemente des Rückenmarkes eher gelähmt werden, als die motorischen Neurone der Vorderhörner.

Ermüdung und Erschöpfung.

Unter normalen Verhältnissen, bei ungestörter ruhiger Thätigkeit halten sich die beiden Phasen des Stoffwechsels in den Neuronen das Gleichgewicht. Es wird ebensoviel lebendige Substanz gebildet, wie zerfällt. Der Blutstrom sorgt für Zufuhr des Assimilationsmateriales und für Abfuhr der Dissimilationsproducte. Anders wird das Verhältniss bei angestrengter Thätigkeit. Das Stoffwechselgleichgewicht wird gestört, der Zerfall wird grösser als die Neubildung. Die Dissimilationsproducte werden in grösserer Menge gebildet und nicht so schnell fortgeschafft wie bei ruhiger Thätigkeit. Die Assimilation kann nicht gleichen Schritt halten mit der Dissimilation. Ist die Anstrengung nur kurz, so stellt sich durch Selbststeuerung des Stoffwechsels sehr bald wieder das Stoffwechselgleichgewicht her. Die Dissimilation sinkt, die angehäuften Dissimilationsproducte werden vom Blutstrom fortgespült und die Assimilation bleibt erhöht, bis wieder der alte Gleichgewichtszustand der lebendigen Substanz erreicht ist. Ist dagegen die Anstrengung eine dauernde, so erreichen die Störungen des Stoffwechsels einen immer höheren Grad. Welche Veränderungen sich dabei in den Neuronen entwickeln, das zeigt uns die dauernde Steigerung ihrer Thätigkeit durch Strychnin bei Stagnation der Circulation und Entziehung des Ersatzmateriales. Sind diese drei Bedingungen erfüllt, so haben wir Neurone, die gewissermaassen von ihrer Umgebung isolirt sind und dabei

angestrengt arbeiten müssen. Wir können also die Veränderungen, die sich bei der Arbeit an ihnen vollziehen, im Speciellen studiren und durch geeignete Gestaltung der äusseren Lebensbedingungen eingehender analysiren. Das ist in den vorstehenden Versuchen geschehen. Fassen wir nunmehr das Ergebniss derselben zusammen, so gewinnen wir folgendes Bild von den Vorgängen in den Neuronen bei angestrengter Thätigkeit derselben.

Je länger die Ganglienzelle arbeitet, um so mehr entwickeln sich Lähmungserscheinungen, die speciell im vorliegenden Falle unter der erregbarkeitssteigernden Wirkung des Strychnins und der mangelnden Circulation einen sehr charakteristischen Verlauf nehmen, indem sie sich in immer länger werdenden Pausen von völliger Unerregbarkeit äussern. In diesen Pausen erholt sich die Ganglienzelle auch ohne Zufuhr von Ersatzmaterial durch das umgebende Medium immer wieder und gewinnt unter dem Einfluss des Strychnins auch stets wieder die enorme Höhe der Erregbarkeit, die dieses Gift erzeugt. Die Erholung nach den einzelnen Entladungen wird schliesslich immer schwerer und erfolgt immer langsamer, d. h. die Pausen werden immer anhaltender bis endlich überhaupt keine Erholung mehr eintritt. Jetzt ist völlige Unerregbarkeit da.

Wie die Versuche gezeigt haben, beruhen diese Lähmungserscheinungen auf zwei ganz verschiedenartigen Ursachen, die beide in demselben Sinne wirken. Die eine ist die Anhäufung von lähmend wirkenden Zersetzungsproducten der lebendigen Substanz, wie Kohlensäure, die andere der Mangel an Ersatzmaterial und zwar zunächst allein an Sauerstoff. Beide Ursachen erreichen unter den gegebenen Bedingungen, speciell bei mangelnder Circulation den Höhepunkt ihrer Wirkung zu verschiedenen Zeiten. Die Anhäufung der Zersetzungsproducte bewirkt schon eine vollständige Lähmung, ehe noch das Reservematerial der Zelle an Sauerstoff vollständig erschöpft ist. Die Ganglienzelle vergiftet sich selbst, ehe sie an Mangel zu Grunde geht.

Allein bei künstlicher Durchströmung des Thieres mit sauerstofffreier Kochsalzlösung kommt es nicht oder wenigstens nicht in genügendem Maasse zur Anhäufung von lähmenden Stoffwechselproducten. Dennoch ist der Verlauf der Erscheinungen hier genau derselbe. Es wirkt also der Sauerstoffmangel in ganz der gleichen Weise lähmend, nur tritt die definitive Lähmung hier erst etwas später ein. Aus der Thatsache, dass die Ganglienzelle trotz der vollständig fehlenden Sauerstoffzufuhr von aussen sich in den Pausen immer wieder erholt und wieder neuer Entladungen fähig wird, geht ferner hervor, dass sie in sich selbst einen grösseren Reservevorrath von Sauerstoff enthält, jedenfalls in chemisch gebundener Form, der nur allmählich erschöpft wird. Beim Kaltblüter dauert es sehr lange bis dieser Vorrath erschöpft ist. Beim Warmblüter tritt dieser Zeitpunkt sehr bald ein, wie mir

Versuche am Kaninchen mit reiner Wasserstoffathmung für die Ganglienzellen des Herzvagus-Centrums und der motorischen Centra der Medulla oblongata gezeigt haben Es liegt das offenbar hauptsächlich an dem viel intensiveren Stoffwechsel, den die Zellen des hochtemperirten Warmblüterkörpers haben.

Von der Zufuhr kohlenstoffhaltiger Nahrung ist die Ganglienzelle noch viel unabhängiger als von der Zufuhr des Sauerstoffs. Sie muss also von diesem Material einen noch weiter reichenden Vorrath in sich bergen.

Bei der sehr langen Dauer endlich, welche die arbeitende Ganglienzelle allein bei Zufuhr von Sauerstoff aushalten kann, ist es zweifelhaft, ob es möglich sein wird, den Zeitpunkt der Erschöpfung an kohlenstoffhaltigem Material durch entsprechende Erholungsversuche zu fixiren. Sollte das gelingen, so würde die Frage entstehen, ob die Ganglienzelle nicht in noch viel höherem Maasse unabhängig wäre von der Zufuhr stickstoffhaltiger Verbindungen. Unter der Annahme, dass die wesentlichen Bestandtheile der lebendigen Substanz labile Biogenmolecüle sind, die bei der Thätigkeit nur gewisse stickstofffreie Gruppen durch Dissociation abgeben, um sich in ihrem stickstoffhaltigen Hauptcomplex wieder zu regeneriren,[1] würde die letztere Möglichkeit eine grosse Wahrscheinlichkeit besitzen. Die Ganglienzelle könnte dann wie der Muskel lange Zeit mit ihrem eigenen Stickstoff arbeiten, ohne von aussen neues stickstoffhaltiges Material zu beziehen.

Die Ermüdungserscheinungen sind bisher in der Physiologie eingehender nur am Muskel untersucht worden. Die physiologische Untersuchung der Ermüdung des Centralnervensystemes und seiner Elemente war trotz des viel weiter gehenden Interesses dieser Erscheinungen bis jetzt noch nicht in Angriff genommen. Die vorstehenden Versuche haben gezeigt, dass die Ermüdungserscheinungen des Neurons eine weitgehende Analogie bieten mit den Erscheinungen, die uns durch die Arbeiten von Ranke, Kronecker, Mosso, Richet, Joteyko und vielen anderen vom Muskel her bekannt geworden sind. Vor allem hat sich gezeigt, dass auch die Lähmung des Neurons durch angestrengte und andauernde Arbeit sich aus denselben beiden Componenten zusammensetzt, wie die Lähmung des Muskels, aus der Anhäufung von Stoffwechselproducten und dem Verbrauch von Material bei ungenügendem Ersatz. Ich möchte, um diese beiden ganz verschiedenen Momente auch in der Bezeichnungsweise von einander zu unterscheiden, wie ich es bereits in der ersten Auflage meiner „Allgemeinen Physiologie“[2] gethan habe, mit „Ermüdung“ nur die Lähmung durch die Stoffwechselproducte, die Lähmung durch Materialmangel dagegen mit „Erschöpfung“ bezeichnen.

---

[1] Vgl. weiter unten.

[2] Verworn, *Allgemeine Physiologie*. Jena 1895. 1. Aufl. S. 455.

Das Zustandekommen einer Lähmung bezw. die Abnahme der Erregbarkeit durch Erschöpfung ist ohne weiteres verständlich. Bei andauernder Thätigkeit und Mangel an Ersatzmaterial muss ja die zersetzliche Substanz in der Zelle allmählich abnehmen. Die vorhandene Menge zerfällt und kann in Folge des Zurückbleibens der Assimilation nicht mehr ersetzt werden. Wir haben also primär assimilatorische Lähmung und in Folge dessen secundär auch dissimilatorische Unerregbarkeit.

Etwas weniger klar liegen auf den ersten Blick die Verhältnisse bei der Ermüdung. Es fragt sich hier, wodurch und auf welche Weise die Anhäufung der Stoffwechselproducte auf den Stoffwechsel selbst lähmend wirkt. Kommt hier die Lähmung primär auch durch Verhinderung der assimilatorischen oder durch Verhinderung der dissimilatorischen Phase des Stoffwechsels zu Stande? Auf diese Frage geben die oben unter der Reihe V angeführten Versuche von Hrn. Winterstein Auskunft. Ein Frosch, der mit Strychnin vergiftet ist und unmittelbar nach der Vergiftung in eine Kohlensäure-Atmosphäre gebracht wird, wird hier gelähmt und es kommt bei ihm nicht zum Ausbruch der Krämpfe. Reize, die auf seine Haut einwirken, bleiben erfolglos. Sobald der Frosch indessen in eine Wasserstoffatmosphäre kommt, treten auch die Strychninkrämpfe ein. Ebenso verliert ein Frosch, der nach Ausbruch der Strychninkrämpfe in eine Kohlensäureatmosphäre gesetzt wird, allmählich seine Krampfanfälle und bekommt sie erst wieder nach Ueberführung in atmosphärische Luft. Die Unerregbarkeit, die sich unter dem Einfluss der Kohlensäure entwickelt, beruht also primär auf einer Lähmung der dissimilatorischen Phase des Stoffwechsels. Die Ganglienzellen können sich nicht entladen, obwohl sie nicht erschöpft sind und dissimilationsfähiges Material in grosser Menge enthalten. Die Kohlensäure hindert ihre Entladung, ihre Dissimilation. Diese primäre Lähmung der Dissimilation muss natürlich secundär auch ein Sinken der Assimilation im Gefolge haben, denn wenn keine lebendige Substanz zerfällt, hört auch in Folge der Selbststeuerung des Stoffwechsels die Neubildung lebendiger Substanz auf. Wie man sich die Lähmung der Dissimilation, die Verhinderung der Entladung des Neurons durch die Kohlensäure denken kann, darüber möchte ich nur eine Vermuthung äussern. Es liegt nahe anzunehmen, dass es sich hier um eine einfache Folge chemischer Massenwirkung handelt. Weil die Tension der Kohlensäure in der Umgebung der Molecüle, die durch ihren Zerfall Kohlensäure liefern, immer grösser wird, wird die Möglichkeit des Zerfalles immer geringer in analoger Weise, wie beim Kalkbrennen der kohlensaure Kalk seine Kohlensäure auch nicht abgeben kann und kohlensaurer Kalk bleibt, wenn er unter einer Kohlensäureatmosphäre gebrannt wird. Diese Vorstellung würde natürlich auch auf die lähmende Wirkung etwaiger anderer Zersetzungsproducte übertragen werden können.

So wirken Ermüdung und Erschöpfung auch in Bezug auf die beiden Phasen des Stoffwechsels in ganz verschiedenartiger Weise, wenn sie auch beide zu demselben Enderfolg führen, zur Unerregbarkeit. Die Erschöpfung führt primär zu einer Lähmung der Assimilation, die Ermüdung lähmt primär die Dissimilation.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass alles, was hier für strychninisirte, blut- und circulationslose Frösche festgestellt wurde, abgesehen von den zeitlichen Verhältnissen auch für normale Frösche mit intacter Circulation Gültigkeit haben muss, wenn die Neurone derselben andauernd so stark arbeiten, dass der Blutstrom hinsichtlich der Abfuhr der Stoffwechselproducte und der Zufuhr von Ersatzmaterial mit der Thätigkeit nicht gleichen Schritt halten kann.

Erholung.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass zur vollständigen Erholung zweierlei nothwendig ist, die Fortschaffung der lähmenden Stoffwechselproducte und die Zufuhr von Ersatzmaterial, zunächst vor allem von Sauerstoff. Wie die Versuche gezeigt haben, genügt die Fortschaffung der lähmenden Producte oder „Ermüdungsstoffe“ allein nicht, um volle Erholung zu erzielen. Das Thier erholt sich dabei immer nur unvollkommen, bis zu einem gewissen Grade. Es erholt sich erst ganz und gewinnt die volle Höhe seiner ursprünglichen Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit wieder, wenn neuer Sauerstoff zugeführt wird.

Diese letztere Thatsache ist theoretisch bei weitem die interessantere. Ihr Interesse geht weit über die hier behandelten besonderen Fragen hinaus und erstreckt sich auf die allgemeine Frage nach dem Princip der Vorgänge in der lebendigen Substanz überhaupt.

Hermann[1] hat bereits im Jahre 1867 die Vorstellung entwickelt, dass die lebendige Substanz des Muskels eine sehr labile Verbindung enthalte, die bei der Erregung unter Kohlensäurebildung zerfiele. Der Zerfall führe zur Contraction. Pflüger[2] hat dann bekanntlich diese Vorstellung für alle lebendige Substanz verallgemeinert und nach den Ursachen der labilen Beschaffenheit derselben gesucht. Auf Grund seines bekannten Versuches über das Verhalten des Frosches in reinem Stickstoff ist er, wie ebenfalls schon Hermann, zu der Ansicht gelangt, dass die Einfügung des Sauerstoffs in die lebendige Substanz die Labilität, die Zersetzlichkeit

[1] Hermann, *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln u.s.w.* Berlin 1867.

[2] Pflüger, Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Pflüger's *Archiv.* 1875. Bd. X.

derselben bedinge. In der That kann kein Zweifel sein, dass dieser Theil der Pflüger'schen Hypothese über die Vorgänge in der lebendigen Substanz durch gewisse Thatsachen gestützt wird. Immerhin aber ist deren Zahl bis jetzt nicht gross. Abgesehen von dem Pflüger'schen Grundversuch am Frosch sprechen dafür zunächst die schon aus früherer Zeit stammenden Versuche Kühne's[1] über die Wirkungen der Sauerstoffentziehung und Sauerstoffzufuhr bei Amoeben und Myxomyceten, die Kühne[2] neuerdings wieder durch weitere Erfahrungen besonders an Pflanzenzellen vertieft und ergänzt hat. Ich möchte aus diesen Versuchen nur die Thatsache hervorheben, dass die Protoplasmabewegung nach vollständigem Verbrauch allen Sauerstoffs zum Stillstand gelangt und durch erneute Zufuhr von Sauerstoff wieder hervorgerufen wird. Ich habe die Beobachtungen Kühne's an anderen Objecten, die unvergleichlich günstiger sind für diese Untersuchungen als Amoeben und Pflanzenzellen, nämlich an den grossen Rhizopoden des rothen Meeres wiederholen und erweitern können. Rhizoplasma Kaiseri wird bei allmählicher Verdrängung des Sauerstoffs durch reinen Wasserstoff mit ausgestreckten Pseudopodien nicht nur bewegungslos, sondern, was noch wichtiger ist, auch vollständig unerregbar, gewinnt aber Bewegung und Erregbarkeit bei Berührung mit Sauerstoff in wenigen Minuten wieder. Ich verweise hier auf die Angaben und Abbildungen, die ich an anderen Stellen[3] vorläufig nur kurz mitgetheilt habe. Schliesslich sind die bekannten Erfahrungen über die Erholung des erschöpften Muskels und zwar sowohl des Skelettmuskels wie des Herzens bei Zufuhr von Sauerstoff als wesentliche Stützen der obigen Anschauung besonders zu nennen. Dazu gesellen sich nunmehr die Ergebnisse der oben mitgetheilten Versuchsreihen, die in Folge der Benutzung des Strychnins vielleicht in noch prägnanterer und schönerer Weise als die eben angeführten Fälle zeigen, wie die Erregbarkeit der lebendigen Substanz abhängig ist vom Sauerstoff. Die Ganglienzelle besitzt eine beträchtliche Menge von Reservematerial an Sauerstoff in sich selbst. Die Ganglienzelle, die losgelöst von der Blutcirculation angestrengt arbeitet, verbraucht dieses Reservematerial allmählich mehr und mehr. Ist der letzte Rest davon vollständig verzehrt, so ist auch die Erregbarkeit, obwohl sie bis zuletzt unter dem Einfluss des Strychnins eine ganz enorme Höhe hatte, vollständig erloschen. Mit der Zufuhr einer geringen Menge Sauerstoffs von aussen stellt sich sogleich auch wieder die

[1] Kühne, *Untersuch. über das Protoplasma und die Contractilität.* Leipzig 1864.

[2] Derselbe, Ueber die Bedeutung des Sauerstoffs für die vitale Bewegung. I. und II. Mittheilung. *Zeitschrift für Biologie.* 1898.

[3] Verworn, Zellphysiologische Studien am Rothen Meer. *Sitzungsberichte der königl. Akad. der Wissensch. zu Berlin.* 1896. Bd. XLVI. — Derselbe, *Allgemeine Physiologie.* 1897. 2. Aufl. S. 289.

Erregbarkeit her und schnellt sofort wieder zu ihrer gewaltigen Höhe hinauf. Durch dauernde Zufuhr von Sauerstoff allein kann die vorher vollständig erloschene Erregbarkeit wieder stundenlang erhalten werden.

Kann also nach alledem kein Zweifel mehr sein, dass die Erregbarkeit der lebendigen Substanz kommt und geht mit dem Sauerstoff, so entsteht doch die Frage, in welcher Weise man sich diese Wirkung des Sauerstoffes zu denken habe. Die einzige wirklich befriedigende Antwort darauf dürfte die Pflüger'sche Hypothese geben. Nach Pflüger's Vorstellung ist bekanntlich die Ursache für das chemische Geschehen in der lebendigen Substanz das Vorhandensein von sehr complicirten eiweissartigen Verbindungen, die sich fortwährend zersetzen und neubilden. Wenn man auch den Pflüger'schen Gedanken, dass die Biogene, wie ich diese Verbindungen genannt habe, durch Polymerisation Riesenmolecüle bilden, die bis zu enormer Grösse auswachsen und durch den ganzen Körper reichen, für überflüssig und vielleicht sogar für unvortheilhaft halten mag, so bleibt doch die Annahme sehr complicirter labiler Molecüle als Kernpunkt für den Stoffwechsel eine ungemein fruchtbare Arbeitshypothese. Das Biogenmolecül gewinnt nach Pflüger's Vorstellung seine grosse Labilität erst durch die intramoleculare Einfügung des Sauerstoffs. Hat es diese Labilität angenommen, so zerfällt es spontan oder auf Reize hin durch Dissociation. Der Sauerstoff tritt an Kohlenstoff zu Kohlensäure gebunden aus und ebenso auch andere Dissociationsproducte. Nach der Vorstellung, die ich in ähnlicher Weise wie früher schon Hermann[1] besonders mit Rücksicht auf den Muskel entwickelt habe,[2] würden aber bei der Dissociation nur gewisse stickstofffreie Atomgruppen aus dem einzelnen Biogenmolecül austreten. Der stickstoffhaltige Kern, der ganze „Biogenrest" würde zurückbleiben und sich wieder durch Einfügung einfacherer stickstofffreier Atomcomplexe und des Sauerstoffs zum fertigen labilen Biogenmolecül regeneriren.

Die vorstehenden Thatsachen liefern eine Illustration für diese theoretischen Vorstellungen, wie man sie sich nur wünschen kann. Bei der Arbeit der Ganglienzelle zerfallen die Biogenmolecüle. Durch die Vergiftung mit Strychnin ist die Neigung zum Zerfall in den betreffenden Elementen des Rückenmarkes ganz ungeheuer gesteigert. Jede leise Berührung der Haut eines mit Strychnin vergifteten Frosches führt daher schon zu einer enormen Entladung dieser Elemente, die Biogenmolecüle zerfallen, oder explodiren in heftigster Weise. Mit dem vorhandenen Vorrat von Sauerstoff und anderem Reservematerial erholt sich aber die Zelle anfangs unmittelbar wieder, die Biogene gewinnen mit Hülfe des Sauerstoffs sofort wieder

[1] Hermann, a. a. O.

[2] Verworn, *Allgemeine Physiologie.* 1897. 2. Aufl. S. 563.

ihre Labilität und zwar auch gleich wieder die unter dem Einfluss des Strychnins enorm gesteigerte Neigung zum explosiven Zerfall. Daher folgen sofort neue Entladungen u. s. w. Allmählich aber wird der in der Zelle vorhandene Sauerstoffvorrat mehr und mehr verbraucht. Es dauert immer länger, bis die Zelle sich wieder erholt hat, bis wieder genügend Biogenmolecüle die genügende Anzahl von Sauerstoffatomen aufgenommen haben. Daher werden die Pausen der Erholung immer grösser. Während dieser Pausen ist die Zelle unerregbar, weil die Biogenreste selbst nicht zerfallen und trotz der Anwesenheit des Strychnins keine Neigung zur Explosion zeigen, da der Sauerstoff und damit die Möglichkeit der Kohlensäurebildung in ihnen fehlt. Das Strychnin vermag also den Biogenrest nicht zersetzlich zu machen; es kann seine erregbarkeitssteigernde Wirkung nur entfalten auf die fertigen, durch Sauerstoffaufnahme an sich schon labilen Biogenmolecüle. Allmählich haben die Biogenmolecüle während der Erholungspause wieder genügend Sauerstoffatome aufgenommen, ihre Labilität ist wieder hergestellt und gewinnt unter der Wirkung des Strychnins wieder ihren enormen Grad. Daher erfolgt bei leisester Berührung wiederum sofort ihr explosiver Zerfall u. s. f. Wird der Zelle, wie in den obigen Versuchen der Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung, kein neuer Sauerstoff mehr zugeführt, während doch andererseits die Zersetzungsproducte immer herausgespült werden, so findet schliesslich die Zelle keine Möglichkeit mehr, sich zu erholen, die Biogenreste können keinen Sauerstoff mehr aufnehmen und werden in Folge dessen nicht wieder labil. Daher ist die Erregbarkeit schliesslich ganz erloschen, denn es sind keine fertigen Biogenmolecüle mehr vorhanden. Trotzdem ist die Ganglienzelle nicht todt. Sie zeigt zwar keine Lebenserscheinungen, aber sie ist doch wiederbelebungsfähig. Sobald ihr von aussen her wieder Sauerstoff zugeführt wird, wird sie von neuem erregbar, ihre Biogenmolecüle fügen wieder Sauerstoffatome in ihren Bau ein und werden von neuem labil. Es braucht also in der lebendigen Substanz keine Continuität der labilen Zustände der Biogene zu bestehen, sondern nur Continuität restitutionsfähiger Biogenreste, um die Continuität der Lebensfähigkeit und des Lebens zu sichern.

Zum Schluss möchte ich noch kurz einen Punkt streifen, der eine ausführlichere Behandlung verdient. Die Erscheinungen der Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der Ganglienzelle, wie sie in den mitgetheilten Versuchen zum Ausdruck gekommen sind, dürften, nachdem ihre Ursachen im Vorstehenden analysirt wurden, geeignet sein, auf die Ursachen rhythmischer Thätigkeitsschwankungen, wie sie den zahlreichen rhythmischen und periodischen Lebenserscheinungen zu Grunde liegen, einiges Licht zu werfen. Wir haben ja auch in den Erregbarkeitsschwankungen, die bei Sauerstoffmangel im Rückenmarke des strychninisirten Frosches auftreten, eine

Rhythmicität, die sich in dem fortwährenden Wechsel von Zeiten höchster Erregbarkeit und Zeiten völliger Unerregbarkeit äussert. Jeder Entladung der Zelle folgt unmittelbar ein plötzlicher, steiler Abfall der Erregbarkeit bis auf den Nullpunkt herab. Von diesem Minimum an stellt sich allmählich in der Pause die Erregbarkeit wieder her und erreicht wieder ihre enorme Höhe, um mit der folgenden Entladung plötzlich wieder auf den Nullpunkt zu sinken u. s. f. Hier im vorliegenden Falle sind jetzt die Ursachen für dieses Verhalten genügend bekannt. Es würde eine dankbare Aufgabe sein, nach den hier gewonnenen Gesichtspunkten auch andere rhythmische Lebenserscheinungen, vor allem im Gebiete des Centralnervensystems, zu analysiren. Für das Refractärstadium, d. h. für das Stadium der Unerregbarkeit, das bei allen rhythmischen Erregungen der Einzelerregung unmittelbar folgt, dürfte durch das Ergebniss der vorstehenden Untersuchungen eine tieferes Verständniss angebahnt sein.

Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf das Centralnervensystem.

Von

Hans Winterstein.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

Seitdem zu Beginn der sechziger Jahre in den grundlegenden Arbeiten von Pflüger, Dohmen, W. Müller, Thiry, Traube, Rosenthal u. A. die verschiedenen Anschauungen über die Wirkungsweise der Kohlensäure ausgesprochen wurden, ist der alte Streit, trotz der zahllosen Abhandlungen, die sich seither auf diesem Gebiete bewegten, noch immer nicht entschieden. Und wenn immer wieder auf's Neue diesem Probleme die Aufmerksamkeit zugewendet wird, so hat dies seinen Grund vor Allem darin, dass die Kohlensäure als reguläres Zerfallsproduct der lebendigen Substanz im Bereiche der ganzen Organismenwelt eine ganz besondere Stellung einnimmt und die Frage nach ihrer Wirkung ganz allgemeines Interesse besitzt.

Aus eben diesem Grunde aber erscheint jede Bereicherung unserer Kenntnisse, jede Beobachtung, die Anhaltspunkte zu weiteren Schlüssen bietet, von Werth, auch wenn sie nicht die Entscheidung zu bringen vermag. — Von diesem Gesichtspunkte aus mögen die folgenden Experimente über die Wirkung der Kohlensäure auf das Centralnervensystem mitgetheilt werden, die an Fröschen und Kaninchen angestellt wurden.

I. Versuche an Fröschen.

Die Wirkung der Kohlensäure gliedert sich wie beim Warmblüter, so auch beim Frosche in zwei Erscheinungscomplexe entgegengesetzter Art, nämlich in Erregung und Lähmung; es erscheint zweckmässig, sie gesondert zu behandeln und die zuerst auffallenden Erscheinungen der Erregung zunächst in's Auge zu fassen.

1. Die Erregungserscheinungen.

Es soll gleich vorausgeschickt werden, dass die Erregungserscheinungen beim Frosch individuell ausserordentlich verschieden sind und vielfach lange nicht so deutlich hervortreten wie beim Warmblüter, und dies mag der Grund sein, warum Kropeit,[1] der gleichfalls diesbezügliche Versuche anstellte, sie übersah, und der Kohlensäure lediglich depressorische Wirkungen auf den Frosch zuschrieb.

Wenn man einen Frosch unter eine mit kohlensäurereicher Atmosphäre gefüllte Glasglocke bringt, so äussert sich zunächst die Wirkung darin, dass er eiligst wieder zu entkommen sucht. Er kneift öfters die Augen zu, macht in einzelnen Fällen auch eine Wischbewegung mit den Vorderpfoten an der Spitze der Schnauze und zeigt die allgemeine Erregung in mehr oder minder lebhaftem Umherspringen. Die Athmung zeigt eine merkwürdige Veränderung, die ganz analog ist der bei Verstopfung der Nasenlöcher, wie dies von Baglioni[2] beschrieben wurde. Die Kehlbewegungen hören nämlich fast sogleich auf und machen den eigentlichen Athembewegungen Platz, welche zuerst in vertiefter Form und stark erhöhter Frequenz auftreten, und dadurch ein Vollpumpen der Lunge bewirken, dann aber bald immer seltener und langsamer werden, um bei fortschreitender Lähmung ganz aufzuhören. — In einzelnen Fällen, meist nur bei nicht zu hohem Procentgehalt des Gasgemisches an Kohlensäure (25 Procent) und kräftigen Fröschen, die der Lähmung nicht rasch verfallen, beobachtet man, jedoch erst einige Zeit, nachdem die übrigen Erregungserscheinungen schon vorüber sind, ein häufiges Aufsperren das Maules, das in Analogie mit diesem Vorgange bei Warmblütern als dyspnoische Erscheinung aufgefasst werden könnte.

Als Ursachen dieses Erregungsstadiums, das bei aller individueller Verschiedenheit meist nur kurz ist, wenige Minuten währt, sind theoretisch drei verschiedene Möglichkeiten gegeben: Es kann die Kohlensäure direct eine bewegungsauslösende Erregung der Centren hervorrufen, sie kann lediglich eine Steigerung der Erregbarkeit erzeugen, oder endlich sie kann durch Reizung der peripheren Nervenendorgane in der Haut, den Augen, den Respirationswegen eine reflectorische Erregung verursachen, und wir haben jetzt zu untersuchen, welcher der drei Factoren der maassgebende ist.

Wer unbefangen die oben beschriebenen Erregungserscheinungen betrachtet, insbesondere das Zukneifen der Augen und die Wischbewegungen,

---

[1] Kropeit, Die Kohlensäure als Athmungsreiz. Pflüger's *Archiv*. Bd. LXXIII. S. 438.

[2] Baglioni, Der Athmungsmechanismus des Frosches. *Dies Archiv*. 1900. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 33.

die denen beim Aetzen mit einer Säure gleichen, dem muss sich von vornherein der Gedanke aufdrängen, dass es sich hier um eine periphere Reizwirkung handle. Am ehesten wäre man versucht, das wiederholte Oeffnen des Maules auf eine directe Erregung durch Kohlensäure zurückzuführen. Nun ist es aber sehr fraglich, ob man überhaupt auf eine bloss äusserliche Aehnlichkeit hin eine Parallele ziehen kann zwischen dieser und den dyspnoischen Erscheinungen beim Warmblüter. Bekanntlich tritt beim Frosch die Lungenathmung so sehr gegenüber der Hautathmung zurück, dass ein Frosch zwar unter Umständen ganz gut ohne die erstere, nicht aber ohne die letztere zu leben im Stande ist. Bedeutet nun das Aufsperren des Maules eine Art Dyspnoe, so muss man den Eintritt derselben viel eher bei erheblichem Sauerstoffmangel, als bei Störung der Lungenathmung erwarten. Gerade das Umgekehrte ist aber der Fall: Während nämlich das Aufsperren des Maules vielleicht gar nicht, sicher aber nicht regelmässig eintritt, wenn man einen Frosch in eine reine Wasserstoffatmosphäre bringt und darin ersticken lässt, kann man es in einfacher Weise durch Verkleben der Nasenlöcher hervorrufen, obgleich in diesem Falle keine das Leben schädigende Aenderung des Blutgaswechsels eintritt. Es scheint also, dass das wiederholte Oeffnen des Maules ein durch Störung der normalen Athemthätigkeit bedingter Reflex ist, der nicht eigentlich mit der Dyspnoe des Warmblüters verglichen werden kann. In der That haben wir auch oben gesehen, dass die Kohlensäure in Allem ganz ähnliche Störungen der Athmung erzeugt, wie das Verstopfen der Nasenlöcher, so dass das Auftreten desselben Reflexes nicht so verwunderlich ist.

Die Erregungserscheinungen sind offenbar am stärksten am Kopfe. Bringt man einen Frosch, dem man das Rückenmark abgetrennt hat, in die Kohlensäure, so kann man häufig am Kopf die typischen Reizwirkungen wahrnehmen, während der Rumpf gar keine oder doch nur fast unwahrnehmbar schwache Erregungserscheinungen zeigt. Unter der Annahme eines reflectorischen Vorganges erscheint dies ohne Weiteres verständlich, da die viel sensibleren Epithelien des Auges und der Respirationswege jedenfalls stärker gereizt werden als die Haut. Die Versuche, die reflectorische Reizung vom Kopfe her auszuschalten, indem man eine festschliessende Kautschukkappe über den Kopf stülpt, gestatten keinen sicheren Schluss, da schon unter normalen Bedingungen dadurch das Verhalten des Frosches so geändert, seine Erregbarkeit so stark herabgesetzt erscheint, sei es einfach durch Abhaltung der Sinneseindrücke, sei es durch irgend welche Hemmungsvorgänge, dass sogar der Lagereflex aufhört.

Wir haben oben gesehen, dass bei einem Frosch mit durchschnittenem Rückenmark die von der Haut herkommenden Reize zu schwach sind, um unter normalen Erregbarkeitsverhältnissen deutlichere Erregungserschei-

nungen hervorzurufen. Nun können wir aber die Erregbarkeit des Rückenmarkes künstlich steigern. Zu dem seit Langem als ein solches Mittel bekannten Strychnin ist durch eine gleichzeitig mit dieser erscheinenden Arbeit von Baglioni[1] ein anderes, in seiner Wirkungsweise nicht minder interessantes Gift hinzugekommen, nämlich die Carbolsäure. In scharfsinniger Weise hat der Verfasser gezeigt, dass das Strychnin auf die sensiblen, die Carbolsäure auf die motorischen Mechanismen des Rückenmarkes wirkt, und zwar ein jedes lediglich erregbarkeitssteigernd, nicht aber selbst bewegungsauslösend, so dass auch bei der stärksten Vergiftung noch ein äusserer Reiz hinzutreten muss, um eine Bewegung zu verursachen. Trennt man bei einem Frosch das Rückenmark oberhalb der Medulla oblongata ab, so ist der Reiz der Lage allein nicht hinreichend, um nach Wegfall der Grosshirnimpulse spontan, d. h. ohne Hinzutreten eines äusseren Reizes, eine Bewegung auszulösen, und man besitzt an einem solchen mit Strychnin oder Carbolsäure vergifteten „Rückenmarksfrosch" ein ausgezeichnetes Mittel, die Reizwirkung anderer Stoffe zu untersuchen.

Bringt man nun einen mit Strychnin vergifteten Frosch nach Abtrennung des Rückenmarkes vorsichtig unter die Kohlensäureglocke, so erhält man keine Bewegung, und wenn man nicht einen mechanischen Reiz ausübt, der natürlich sogleich einen Tetanus auslöst, so tritt die Lähmung ohne eine Spur vorangegangener Erregung ein.

Verwendet man dagegen einen mit Carbolsäure vergifteten Rückenmarksfrosch, so zeigt sich in den meisten Fällen Folgendes: Nach einer kurzen Ruhepause, die über 1 Minute währen kann, beginnen die Reizerscheinungen mit einer leichten Contraction der Rückenmusculatur, darauf folgen leichte, zuckende Bewegungen der Beine, die rasch stärker werden und schliesslich zu einem energischen Strecken eines Beines und dadurch zu einseitigen Sprungbewegungen führen. Bald darauf tritt dann Ruhe und Lähmung ein. Im ersten Augenblick wäre man versucht, dieses Experiment für einen Beweis für die directe bewegungsauslösende Erregung der motorischen Elemente durch die Kohlensäure zu halten, da in dem früheren Versuche, trotz der durch Strychnin enorm gesteigerten Reflexerregbarkeit, keine Bewegung auf reflectorischem Wege zu Stande kam. Nun ist es aber eine schon lange bekannte merkwürdige Thatsache, die zuletzt von Schlick[2] und neuestens von Baglioni[3] genauer untersucht wurde, dass auf den Strychninfrosch chemische Reize eine geringere Wirkung ausüben, als auf

[1] Baglioni, Die physiologische Differenzirung verschiedener Mechanismen des Rückenmarkes. *Dies Archiv.* 1900. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 193.

[2] Schlick, Zur Kenntniss der Strychninwirkung. Pflüger's *Archiv.* Bd. XLVII. S. 171.

[3] Baglioni, a. a. O.

den normalen. Die Möglichkeit, dass es sich um eine reflectorische Erregung handle, ist also durch den negativen Ausfall des Strychninversuches noch nicht ausgeschlossen. Und in der That, wenn man die sensiblen Elemente ausschaltet, was am einfachsten in der von Baglioni[1] angegebenen Weise geschieht, indem man das freigelegte Rückenmark vorsichtig mit Carbolsäure betupft, wodurch die sensiblen Elemente unter der directen Einwirkung der Säure getödtet werden, so dass die Reflexerregbarkeit aufhört, die motorischen dagegen, wie man sich durch mechanische Reizung des Rückenmarkes überzeugen kann, in erhöhte Erregbarkeit versetzt werden, so tritt keine Spur der beschriebenen Erregungserscheinungen in der Kohlensäureatmosphäre ein.

Damit ist aber auch der unzweifelhafte Beweis erbracht, dass die Kohlensäure keine direct bewegungsauslösende Wirkung hervorzubringen vermag, und dass die eintretenden Reizerscheinungen lediglich reflectorischen Ursprungs sind. Da ferner zur Annahme einer erregbarkeitssteigernden Wirkung der Kohlensäure gar kein Anlass vorliegt, weil eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit auch in den ersten Stadien der Kohlensäurevergiftung nicht nachweisbar ist, so ist bisher kein Beweis für eine erregende Wirkung der Kohlensäure auf das Centralnervensystem des Frosches vorhanden.

2. Die Lähmungserscheinungen.

Wenn wir oben die Erregungserscheinungen als die zuerst in's Auge fallenden bezeichnet haben, so soll dies nicht so verstanden werden, als handle es sich um ein zuerst auftretendes Reizstadium, nach dessen Ablauf die Lähmung eintritt; dies ist durchaus nicht der Fall, vielmehr greifen beide Erscheinungsformen so innig in einander, dass sich eine Grenze überhaupt nicht ziehen lässt. Während z. B. die Athmung schon stille steht oder nur in langen Zwischenpausen einzelne Athembewegungen stattfinden, und auch sonst im ganzen Gebahren des Thieres sich eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit ausprägt, zeigen sich noch immer einzelne ungewöhnliche Reizbewegungen, wie auch das oben beschriebene wiederholte Aufsperren des Maules erst zu einer Zeit auftritt, wo die Lähmungserscheinungen ganz unverkennbar sind. Wir sehen also, dass Erregung und Lähmung nicht eigentlich nach einander, sondern vielmehr neben einander auftreten, und dass nur zu Beginn die erstere, im weiteren Verlaufe die letztere die Oberhand gewinnt.

[1] Baglioni, a. a. O.

Das Erste, was beim Frosch der Lähmung verfällt, ist das Athemcentrum; es wurde bereits oben beschrieben, dass gleich nachdem der Frosch in die Kohlensäureatmosphäre gebracht wurde, die Kehlbewegungen aufhören, und dass nach einem kurzen Stadium beschleunigter Athembewegungen auch diese immer seltener werden, um schliesslich und zwar relativ frühzeitig aufzuhören, während die sonstige Reflexerregbarkeit noch erhalten ist. Wir sehen hier einen seltsamen und für die physiologische Auffassung wohl bedeutungsvollen Contrast in dem Verhalten des Athemcentrums des Frosches und dem des Warmblüters. Denn das Athemcentrum, das dort zuerst der Lähmung verfällt, vermag sich hier verhältnissmässig viel länger lebend zu erhalten, ein Zeichen für die geringe physiologische Bedeutung des ersteren im Vergleich zum letzteren, das sich wohl im Kampfe um's Dasein die wundersame Vereinigung von grosser Empfindlichkeit mit beträchtlicher Lebenszähigkeit errungen hat.

Allmählich schreitet die Lähmung weiter, der Frosch vermag sich nicht mehr aufrecht zu erhalten, fällt gelegentlich bei einer Reizbewegung auf den Rücken, kann seine Lage gar nicht oder nur sehr mühsam corrigiren, die Reflexerregbarkeit nimmt immer mehr ab, um schliesslich ganz aufzuhören, und das Thier liegt völlig gelähmt da. Lässt man es noch länger in der Kohlensäureatmosphäre liegen, so hört schliesslich auch die Herzbewegung auf, so dass das einzige Kriterium, ob man es mit völliger Lähmung oder bereits mit dem Tode zu thun hat, die Fähigkeit der Wiedererholung darstellt.

Um die bei der Lähmung und Erholung etwa in Betracht kommenden Nebenumstände, unter denen der Sauerstoffgehalt des Gasgemisches vielleicht eine grössere Rolle spielt, in halbwegs exacter Weise feststellen zu können, dazu würde bei der ganz ausserordentlich grossen Verschiedenheit des Erscheinungsverlaufes eine schier unendliche Zahl von Versuchen erforderlich sein. Mit Sicherheit kann man sich jedoch davon überzeugen, dass der allergrösste Einfluss auf Intensität und Schnelligkeit der Lähmung dem Partiardruck der Kohlensäure zukommt, und dies mag der Grund sein, warum Durchströmungsversuche mit kohlensäurereichem Blut zu keinem Resultate geführt haben. Bei einem Kohlensäuregehalt des Gasgemisches von 25 Procent wurden Frösche bei Vermeidung des Sauerstoffmangels selbst in der Zeit von 12 bis 30 Stunden nicht völlig gelähmt, während bei einem Kohlensäuregehalt von 50 Procent meist in wenigen Stunden, in reiner Kohlensäure in ungefähr 5 bis 30 Minuten die völlige Lähmung erfolgt. Die Erscheinungen der Lähmung und Erholung kommen in viel deutlicherer Weise zur Beobachtung, wenn man sich anstatt eines normalen eines mit Strychnin vergifteten Frosches bedient und möglichst hohe Kohlensäurespannungen, am besten reine Kohlensäure in Anwendung bringt, in

welch letzterem Falle man sich durch entsprechende Controlversuche mit reinem Wasserstoff überzeugen kann, dass man es nur mit der Wirkung der Kohlensäure und nicht auch mit der des Sauerstoffmangels zu thun hat. Um ein anschaulicheres Bild von dem zeitlichen Verlauf dieser Erscheinungen zu geben, sollen im Folgenden aus den Versuchsprotocollen einige typische Beispiele angeführt werden. Nebenbei sei erwähnt, dass die Versuche fast ausschliesslich an Temporarien angestellt wurden, dass aber die wenigen an Esculenten gemachten Beobachtungen keine bemerkenswerthen Abweichungen dargeboten haben. Zur Strychninvergiftung wurden 0·1 bis 0·3 ccm einer verdünnten Lösung (2 Procent einer concentrirten) angewendet.

I. 17. VII. Temporaria:

2h 34′ wird gleich nach Injection des Strychnins in die mit reiner Kohlensäure gefüllte Glocke gebracht,

2h 39′ ist gelähmt, ohne dass vorher Strychnintetani eingetreten wären,

2h 40′ wird in reinen Wasserstoff gebracht,

2h 50′ ist wieder erregbar,

2h 53′ andauernde Tetani,

2h 57′ wird an die Luft gebracht,

2h 59′ kommt neuerlich in reine Kohlensäure,

3h 15′ völlig gelähmt, kommt wieder in reinen Wasserstoff,

3h 30′ noch immer völlig gelähmt, kommt an die Luft,

3h 35′ tetanische Zuckung,

4h 00′ auf Reiz Tetanus.

II. 17. VII. Temporaria. Injection von Strychnin. Wird nach Eintritt der Tetani

2h 47′ in reine Kohlensäure gebracht,

2h 57′ völlig gelähmt, kommt in reinen Wasserstoff,

3h 10′ noch immer völlig gelähmt, kommt an die Luft,

3h 18′ auf Reiz schwache Zuckung,

3h 27′ auf Reiz tetanische Zuckung,

3h 35′ spontane tetanische Zuckung.

III. 26. VII. Temporaria. Wird gleich nach Injection von Strychnin

9h 00′ unter die Glocke gebracht, die ein Gasgemisch von 80 Procent CO_2 und 20 Procent O enthält,

9h 27′ auf Reiz tetanische Zuckung,

9h 32′ auf Reiz Tetanus,

10h 00′ auf Reiz nur noch ganz schwache Reaction, kommt in Wasserstoff, bald darauf tetanische Zuckung,

10h 25′ wird, da eine weitere Erholung nicht stattfindet, an die Luft gebracht,

10h 37′ Tetani, kommt wieder in obiges Gasgemisch,

10h 50′ gelähmt, kommt in Wasserstoff,

11h 15′ noch gelähmt, kommt an die Luft, wo jedoch auch keine Erholung mehr stattfindet.

IV. 26. VII. Temporaria. Kommt gleich nach Injection von Strychnin

5^h 18′ in die Glocke (80 Procent CO_2, 20 Procent O),

5^h 27′ gelähmt, kommt in Wasserstoff (vor der Lähmung sind keine Tetani eingetreten),

5^h 30′ auf Reiz leichte Zuckung,

5^h 31′ Frosch richtet sich auf,

5^h 35′ Tetani, kommt an die Luft,

5^h 38′ wieder in obiges Gasgemisch,

5^h 46′ gelähmt (nur minimale Reaction), kommt in Wasserstoff,

5^h 49′ spontan leise Zuckung,

6^h 02′ da keine weitere Erholung eingetreten ist, kommt er an die Luft; auch jetzt findet keine Erholung mehr statt.

Aus diesen, wie erwähnt typischen Beispielen, mit denen die Resultate anderer Versuche gut übereinstimmen, können wir Folgendes entnehmen: Die Kohlensäure vermag bei hoher Spannung den Eintritt des Strychnintetanus zu verhindern. Dies ist bei reiner Kohlensäure fast regelmässig der Fall, bei Gasgemischen von etwas geringerer Kohlensäurespannung (75 bis 80 Procent) ist dies individuell verschieden, und ob vor der Lähmung der Strychnintetanus zu Stande kommt oder nicht, hängt davon ab, ob das Strychnin oder die Kohlensäure schneller ihre Wirkung entfalten. Lassen wir den Procentgehalt an Kohlensäure noch weiter sinken (50 Procent), so geht der Lähmung regelmässig der Eintritt der Tetani voraus. Die Kohlensäure vermag aber nicht bloss gegebenen Falls den Eintritt der Strychninwirkung zu verhindern, sondern auch die bereits eingetretene Wirkung wieder zu beheben, indem an Stelle der Tetani Einzelzuckungen von immer mehr abnehmender Intensität treten, bis endlich die völlige Lähmung erfolgt. Daraus ergiebt sich, dass die Kohlensäure den Zerfall der lebendigen Substanz verhindert, mithin dissimilatorisch lähmend wirkt.

Besonderes Interesse verdient die Erholung in reinem Wasserstoff: Ein Frosch nämlich, der vor Eintritt der Tetani durch Kohlensäure gelähmt wurde, erholt sich — falls eine Erholung überhaupt noch stattfindet — in reinem Wasserstoff ebenso gut wie an der Luft; bei denjenigen Fröschen hingegen, die erst nach Eintritt des Strychnintetanus in reiner Kohlensäure gelähmt wurden, findet eine Erholung in Wasserstoff gar nicht oder nur sehr unvollkommen statt. Es hält nicht schwer, für diese Erscheinung eine Erklärung zu finden: Der Sauerstoffverbrauch ist während des Strychnintetanus ganz ausserordentlich gesteigert, was sich unter Anderem auch daraus ergiebt, dass die Lähmung in reinem Wasserstoff bei einem mit Strychnin vergifteten Frosch ungleich rascher erfolgt, als bei einem normalen. Da nun in obigem Versuche in der reinen Kohlensäure kein weiterer Sauerstoff zugeführt wird, so ist mit der durch Kohlen-

säure hervorgerufenen Lähmung zugleich eine Erschöpfung in Folge von Sauerstoffmangel verbunden, und es kann im reinen Wasserstoff nur die erstere durch Abgabe der Kohlensäure, nicht aber die letztere behoben werden, da hierzu Sauerstoff nothwendig ist, wie denn auch thatsächlich (wenn der Versuch nicht zu lange ausgedehnt wird) an der Luft die Erholung eintritt. Ich möchte darauf hinweisen, dass die gleichzeitig mit dieser Arbeit publicirten Resultate von Durchströmungsversuchen, die Verworn[1] an „Strychninfröschen" mit O-haltigen und O-freien Lösungen angestellt hat, mit obigen Ergebnissen vollständig übereinstimmen.

Nun wurde, wie Beispiel III und IV beweisen, auch in den Fällen keine oder nur sehr mangelhafte Erholung in reinem Wasserstoff erzielt, wo die Frösche nach Eintritt des Strychnintetanus nicht in reiner Kohlensäure, sondern in einem Gasgemisch von zwar hoher CO_2-Spannung, aber normalem O-Gehalt gelähmt wurden. Wenn auch dies allgemeine Gültigkeit besitzen sollte, was ich nicht mit Sicherheit anzugeben vermag, da die Zahl der hierüber angestellten Versuche zu gering ist, so würde die obige Erklärung allein hierfür nicht ausreichen, sondern wir müssten zudem noch annehmen, dass, wie dies von verschiedenen Seiten behauptet wurde, die Kohlensäure die Sauerstoffaufnahme im Blute verhindere, oder aber, dass sie nicht bloss, wie wir oben gesehen haben, den Zerfall, sondern auch den Aufbau der lebendigen Substanz und dadurch die Bildung von zerfallsfähigem Reservematerial verhindere, d. h. dass die Kohlensäure nicht nur dissimilatorisch, sondern auch assimilatorisch lähmend wirke; als sicher erwiesen kann jedoch nur die erstere Wirkungsweise betrachtet werden.

II. Versuche an Kaninchen.

Die Wirkung der Kohlensäure auf Warmblüter ist schon so oft Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen, und die hierbei auftretenden Erscheinungen sind so weit in alle Einzelheiten hinein studirt worden, dass es überflüssig erscheint, von Neuem auf alle Details einzugehen. Es soll daher hier bloss die Aufmerksamkeit auf einige Thatsachen gelenkt werden, die bisher vielleicht nicht die genügende Beachtung gefunden haben.

Die Methode, deren wir uns bei diesen Experimenten bedienten, stand zwar an Exactheit insofern hinter anderen zurück, als die Ausathmung in denselben Raum erfolgte, aus dem auch die Einathmung stattfand, so dass die Zusammensetzung des Gasgemisches sich im Verlaufe des Versuches

[1] Verworn, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. *Dies Archiv*. 1900. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 152.

änderte, liess aber dafür an Einfachheit nichts zu wünschen übrig. Das im Uebrigen normale Thier athmete einfach durch Trachealcanüle aus einer 12 Liter fassenden Flasche, die mit dem betreffenden Gasgemisch gefüllt wurde, welches genügende Mengen von Sauerstoff enthielt, um während der meist kurzen Dauer der Versuche die Wirkung des Sauerstoffmangels zu verhindern. Der Blutdruck in der Carotis wurde durch ein Quecksilbermanometer auf dem Kymographion verzeichnet. Auf diesem Wege konnten alle die schon vielfach beschriebenen Erscheinungen beobachtet werden, die sich auch hier in solche der Erregung und solche der Lähmung gliedern. Zu den ersteren gehören vornehmlich die dyspnoische Athmung mit stark vertieften und forcirten Athemzügen und die dadurch bedingte Zunahme der Athemgrösse, wie dies besonders von Löwy und Zuntz[1] eingehend untersucht wurde, die Steigerung des Blutdruckes in Folge der Erregung des Vasomotorencentrums, wie sie zuerst von Thiry[2] und Traube[3] beobachtet wurde, und die ihr nicht immer, aber häufig vorausgehende Blutdrucksenkung mit den charakteristischen, durch die Erregung des Herzvaguscentrums verursachten rhythmischen Blutdruckschwankungen, die gleichfalls von Traube[3] entdeckt wurden, sowie endlich die die dyspnoische Athmung begleitenden Erscheinungen, wie das Aufsperren des Maules und der Nasenöffnungen und die in einzelnen Fällen bis zu Krämpfen sich steigernde Gesammterregung. Zu den Lähmungserscheinungen zählen die bald eintretende Beruhigung des Thieres, das Aufhören der Reflexerregbarkeit, der Tod ohne Krämpfe.

Vergleichen wir die Erscheinungen beim Warmblüter mit denen beim Frosch, so tritt uns trotz der beträchtlichen Verschiedenheiten, die vornehmlich in dem stärkeren Hervortreten der Erregungserscheinungen bei ersterem gipfeln, doch eine unverkennbare Aehnlichkeit entgegen. Da wie dort Erregung und Lähmung. Auch das über die Aufeinanderfolge und den Zusammenhang der beiden Erscheinungscomplexe oben Gesagte müssen wir hier aufrecht erhalten: Auch hier ist es nicht richtig, wie dies gewöhnlich geschieht, von einem Erregungsstadium zu sprechen, auf welches die Lähmung folgt, denn auch hier sind beide entgegengesetzten Wirkungen durch keine Grenze zu scheiden, sondern greifen in einander über und treten neben einander auf. Denn die Steigerung des Blutdruckes ist noch vorhanden, während die Reflexerregbarkeit schon erloschen ist, und während die Athmung in ihrer Ruhe und Gleichmässigkeit der des tiefen Schlafes gleicht, ist sie doch noch abnorm vertieft und von Mund- und

---

[1] Zuntz, Ueber die Bedeutung des Sauerstoffmangels und der Kohlensäure für die Innervation der Athmung. *Dies Archiv*. 1897. Physiol. Abthlg. S. 379.

[2] Thiry, *Centralblatt für medicinische Wissenschaft*. 1864. S. 722.

[3] Traube, *Ebenda*. 1865. S. 881.

Nasenbewegungen begleitet, so dass ihr Charakter wiederum dyspnoisch bleibt. Ist es nun schon nicht leicht, sich vorzustellen, dass ein Stoff zuerst erregend und dann lähmend wirke, ohne dass diese Lähmung durch Erschöpfung verursacht sei, so ist es kaum möglich, sich eine theoretische Vorstellung zu machen von der Wirkungsweise eines Stoffes, der auf ein und dasselbe nervöse Organ zugleich erregend und lähmend wirke, d. h. also den Stoffwechsel zu gleicher Zeit erhöhe und herabsetze. Diese Betrachtung allein drängt schon zu der Ansicht hin, dass die beiden entgegengesetzten Erscheinungsformen auch auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden müssten.

Obwohl schon Traube[1] die Vermuthung aussprach, dass die Kohlensäure nicht direct erregend auf die Centren wirke, sondern auf reflectorischem Wege, welche Anschauung er allerdings kaum zu begründen vermochte und die sich auch mit seiner Auffassung der Kohlensäure als dem normalen Athemreiz und der alleinigen Ursache aller dyspnoischen Erscheinungen schwer verträgt, so ist doch die Lehre von der direct erregenden Wirkung der Kohlensäure auf die Centren fast zu einem Dogma geworden, obgleich ein Beweis dafür eigentlich niemals erbracht wurde. Friedländer und Herter[2] haben als Beweis gegen die reflectorische Natur der Kohlensäure-Erregung die Thatsache angeführt, dass die dyspnoischen Erscheinungen nach Durchschneidung der Vagi nicht ab-, sondern eher zunehmen. Diese Thatsache, die auch durch unsere Versuche bestätigt erscheint und ebenfalls schon von Traube[3] beobachtet wurde, der daraus auf eine reflectorisch durch die Kohlensäure hervorgerufene Erregung von inspirationsbeschleunigenden Vagusfasern schloss, beweist jedoch nichts Anderes, als dass die etwa die dyspnoischen Erscheinungen verursachenden Reflexbahnen nicht, oder wenigstens nicht ausschliesslich im Vagus verlaufen; über die Existenz derselben ist aber damit nichts ausgesagt, da ihnen noch der Sympathicus offen steht.

Wir wollen nun im Folgenden eine Reihe von Thatsachen anführen, welche für die Auffassung der Kohlensäure-Erregung als eines reflectorischen Vorganges zu sprechen scheinen: In den meisten über die Wirkung der Kohlensäure veröffentlichten Arbeiten ist merkwürdig wenig Gewicht gelegt auf die Reizerscheinungen, welche durch die Wirkung der Kohlensäure auf die peripheren Organe hervorgerufen werden. Zwar erwähnen Friedländer

[1] Traube, Zur Physiologie der vitalen Nervencentra. *Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. Bd. I. S. 321.

[2] Friedländer und Herter, Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf den thierischen Organismus. *Zeitschrift für physiologische Chemie*. Bd. II. S. 99.

[3] Traube, Zur Physiologie der Respiration. *Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. Bd. I. S. 282.

und Herter[1] als constante Befunde bei durch Kohlensäureathmung zu Grunde gegangenen Thieren „hypostatische Hyperämie, zerstreute kleinere und grössere Ecchymosen und Oedem der Lungen", zwar führt auch Benedicenti[2] dieselben Erscheinungen als charakteristische Sectionsbefunde an, doch wird von Keinem diesen Reizwirkungen eine grössere Bedeutung zugeschrieben. Wir haben bei allen unseren Versuchen mit grösserem Procentgehalt an Kohlensäure Lungenödem in so hohem Maasse erhalten, dass der dicke, häufig mit Blut versetzte Schleim die ganze Trachea erfüllte und den Erstickungstod des Thieres herbeiführte, und die in einzelnen Fällen angestellte Section hat meist ganz ausserordentliche Blutungen in die Lungen gezeigt. Es mag nun sein, dass dies individuell verschieden ist, und dass in irgend welchen Eigenthümlichkeiten, vielleicht in einer besonderen Empfindlichkeit gewisser Kaninchensorten, die Ursache für die ungewöhnliche Intensität der Reizerscheinungen bei unseren Versuchen liegt, sicher sind sie in allen Fällen gross genug, um eine reflectorische Erregung hervorrufen zu können. Es ist übrigens ausserdem noch bekannt, dass die Kohlensäure bei directer Einwirkung auf die Haut, z. B. bei Bädern in CO_2-reichem Wasser „ein Gefühl der Wärme, des Prickelns und Stechens",[3] bei Einathmung in grosser Concentration ebenso wie andere irrespirable Gase, z. B. die Halogene und ihre Wasserstoffverbindungen, Stimmritzenkrampf verursacht[4] u. A. m., so dass also die Kohlensäure mehr oder minder auf alle peripheren Organe Reizwirkungen ausübt.

Friedländer und Herter[1] haben als einen Beweis für die directe Erregung der Centra durch Kohlensäure einen Versuch angeführt, der uns das gerade Gegentheil zu zeigen scheint: Sie haben nämlich gefunden, dass auch nach Absperrung aller Blutzufuhr zum Gehirn und der Medulla oblongata die Kohlensäure ähnliche Veränderungen des Blutdruckes wie normaler Weise hervorruft. Da nun alle Blutbahnen zu den bezüglichen Centren abgesperrt waren, so konnte die Kohlensäure offenbar auch nicht zu ihnen gelangen, und die eingetretene Erregung des Vasomotorencentrums konnte, wenn sie überhaupt mit der Einathmung der Kohlensäure in Zusammenhang stand, nur auf reflectorischem Wege erzeugt sein.

Nun sind aber diese typischen Erregungserscheinungen (Erregung des Herzvagus- und Vasomotorencentrums) nicht bloss durch Einathmung von Kohlensäure, sondern auch auf anderem Wege zu erzielen: Nicht nur bei Einathmung von Ammoniak, in welchem Falle auch eine directe Erregung

[1] Friedländer und Herter, a. a. O.

[2] Benedicenti, Die Wirkung der Kohlensäure auf die Athmung. *Dies Archiv.* 1896. Physiol. Abthlg. S. 408.

[3] Hermann, *Handbuch der experimentellen Toxikologie.* Berlin 1874.

[4] Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 9. Auflage. S. 254.

der Centren vorliegen könnte, sondern auch bei rein reflectorischer Reizung durch Einwirkung von Ammoniak, Aether und, was das Wichtigste ist, durch Kohlensäure auf den Trigeminus kann man analoge Aenderungen des Blutdruckes erhalten. Im Folgenden seien zum Vergleich sechs Blutdruckcurven einander gegenübergestellt, welche die Wirkung obiger drei Stoffe bei directer Einathmung und bei Reizung des Trigeminus veranschaulichen sollen. In allen Fällen athmete das Thier durch die Trachealcanüle, so dass bei der Einathmung die Reizung des Trigeminus, und umgekehrt bei Reizung des Trigeminus die Aufnahme der betreffenden Stoffe in die Lungen und damit in das Blut verhindert wurde (Figg. 1 bis 6). Die grossen Schwankungen sind durch die Erregung des Herzvaguscentrums (s. oben), das allmähliche Ansteigen durch die Erregung des Vasomotorencentrums verursacht. Die Pfeile deuten Beginn und Ende der äusseren Reizeinwirkung an.

Unter den umstehenden Curven verdienen, wie nebenbei bemerkt sein soll, Figg. 5 und 6, welche von demselben Thiere stammen, noch aus einem anderen Grunde Beachtung. Diese zeigen nämlich, wie geringfügig die bei Einathmung des Aethers auftretende Erregung ist im Vergleich zu der durch Trigeminusreizung verursachten. Dies spricht offenbar sehr für die Anschauung, dass auch das sogenannte „Erregungsstadium" bei der Narkose nicht auf einer der Lähmung vorangehenden Erregung der Centren durch das betreffende Gift, sondern lediglich auf einer reflectorischen Reizung von den peripheren Nervenenden her beruht, die begreiflicher Weise beim Trigeminus in Folge seiner grossen Sensibilität viel energischer sein muss als bei den Reflexbahnen der Lunge. Ein analoges Verhalten prägt sich auch bei den anderen Stoffen aus, zwar nicht in der Intensität, da diese in Folge des Andauerns der Reizung, wo die Lähmung nicht so rasch eintritt wie beim Aether, bedeutender sein muss, wohl aber in der Schnelligkeit, mit der die Erregung eintritt, die bei Trigeminusreizung fast sofort, bei Einathmung oft erst nach einiger Zeit erfolgt, nämlich bis die Reizung (vielleicht durch Summation) die entsprechende Höhe erreicht hat.

Wenn wir nun noch einmal den ganzen Complex von Erscheinungen überblicken: Dass die durch Kohlensäure erzeugte Erregung beim Frosch reflectorischen Ursprunges ist, dass die Kohlensäure als Reiz auf fast alle peripheren Organe wirkt, dass sich analoge Erregungserscheinungen durch andere Gase sowohl, wie durch Kohlensäure selbst auf rein reflectorischem Wege erzeugen lassen, dass Erregungs- und Lähmungserscheinungen neben einander vorhanden sind, und es eine theoretische Unmöglichkeit ist, die beiden entgegengesetzten Wirkungen auf eine einzige Ursache zurückzuführen, so glauben wir wohl berechtigt zu sein, der Anschauung Ausdruck zu geben, dass auch beim Warmblüter die Erregungs-



Fig. 1. Einathmung von Kohlensäure (50 Procent CO_2, 50 Procent O).



Fig. 3. Einathmung von Ammoniak.



Fig. 4. Reizung des Trigeminus durch Ammoniak.

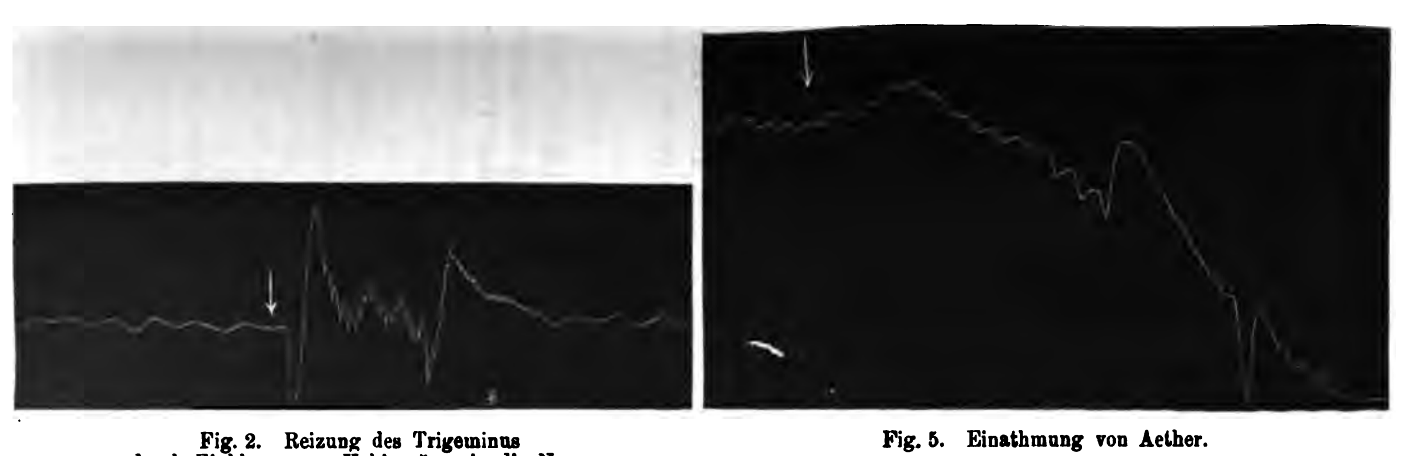


Fig. 2. Reizung des Trigeminus
durch Einblasen von Kohlensäure in die Nase.

Fig. 5. Einathmung von Aether.

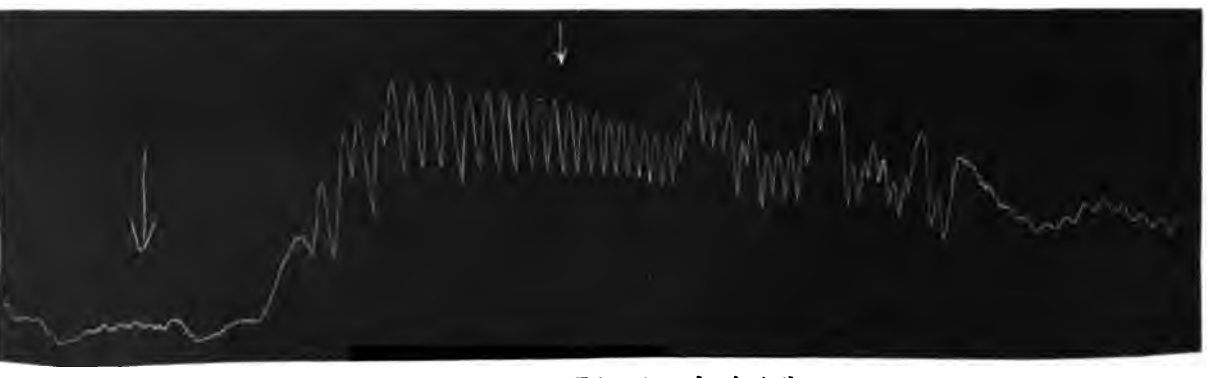


Fig. 6. Reizung des Trigeminus durch Aether.

erscheinungen in Folge von Kohlensäureathmung reflectorischen Ursprunges sind, also mit der lähmenden Wirkung der Kohlensäure auf die Nervencentra in keinem directen Zusammenhange stehen, und dass demgemäss die Kohlensäure des Blutes weder als Athmungsreiz, noch als Urheberin irgend welcher dyspnoischen Erregung betrachtet werden kann.

Zusammenfassung.

1. Die Kohlensäure ist ein Gift des Centralnervensystems.

2. Ihre Wirkung beruht in einer Lähmung des Zerfalles der lebendigen Substanz.

3. Die Intensität und Schnelligkeit der Lähmung hängt in hohem Maasse ab von dem Partiardrucke der Kohlensäure und scheint ihm bis zu einem gewissen Grade proportional zu sein.

4. Die Kohlensäure wirkt erregend auf die peripheren Nervenorgane.

5. Die der Lähmung vorausgehende, beziehungsweise mit ihr sich combinirende Erregung ist beim Frosch und wahrscheinlich auch beim Warmblüter rein reflectorischen Ursprunges.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Hrn. Prof. Verworn, für die vielfache Anregung und Unterstützung bei meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen, desgleichen meinem Freunde Baglioni für die liebenswürdige Mithülfe bei vielen Versuchen.

Physiologische Differenzirung verschiedener Mechanismen des Rückenmarkes.

(Physiologische Wirkung des Strychnins und der Carbolsäure.)

Von

Silvestro Baglioni.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

(Hierzu Taf. I.)

1. Vorbemerkungen.

Bisher wurde das Rückenmark in der Physiologie mehr oder weniger als eine Art von physiologischer Einheit betrachtet, im Gegensatze zu den Ergebnissen der Histologie, die auch in diesem Gebiete des Centralnervensystems so viele Unterscheidungscharaktere der verschiedenen Elemente feststellen konnte. In der Physiologie ist bisher kaum der Versuch gemacht worden, diese verschiedenen histologischen Elemente auch durch verschiedene physiologische Eigenschaften genügend zu kennzeichnen, man hat vielmehr gewöhnlich die stillschweigende Voraussetzung gemacht, dass diese anatomisch durchaus getrennten Elemente im Wesentlichen gleiche physiologische Eigenthümlichkeiten besässen.

Es soll nun in den folgenden Untersuchungen gezeigt werden, dass verschiedene Elemente des Rückenmarkes sich gegen chemische Reizung auch physiologisch durchaus verschieden verhalten, dass thatsächlich den anatomisch differenten Elementen des Rückenmarkes auch ganz verschiedene physiologische Eigenschaften zukommen.

Die Versuche wurden hauptsächlich an Fröschen (Temporarien und Esculenten) und Meerschweinchen angestellt, gelegentlich auch an Vögeln

(Eulen) und Hunden. Bezüglich der angewendeten Methoden wird an den betreffenden Stellen angeführt werden, was in dieser Hinsicht von Belang erscheint.

2. Die äusseren Erscheinungen bei der Vergiftung mit Carbolsäure.

Salkowski[1] hat schon im Jahre 1872 ziemlich ausführlich beim Frosche und beim Kaninchen die verschiedenen Symptome der Vergiftung mit Carbolsäure beschrieben, welche Beobachtungen ich in allen wesentlichen Punkten bestätigen konnte.

Wenn man einem Frosche 0·2 bis 1 ccm einer $^1/_2$- bis 2proc. Carbolsäurelösung (die Dosen von Salkowski waren zu stark, um die Erscheinungen im Einzelnen genauer verfolgen zu lassen) unter die Haut spritzt, merkt man zunächst gar keine Besonderheiten, abgesehen von den heftigen Reflexbewegungen, welche ausgelöst werden durch die auf die sensiblen Nervenenden der betreffenden Hautstelle direct wirkende Carbolsäure. Nach 1 bis 2 Minuten aber stellt sich ein charakteristisches Erscheinungsbild ein: Zunächst senkt der Frosch den Kopf mit geschlossenen Augen und bleibt ruhig sitzen; wenn er gereizt (berührt oder gestochen) wird, senkt er den Kopf noch tiefer und schliesst mit krampfhafter Anstrengung immer fester die Augen, ohne viele Bewegungen auszuführen. Die Reflexerregbarkeit ist etwas herabgesetzt. Das ist „der soporöse Zustand" von Salkowski, der nur bei starker Dosis (2 Procent), aber fast immer deutlich zum Ausdruck kommt. Es ist nicht selten, dass nebst den anderen Erscheinungen bei Rana temporaria und esculenta, wenn auch bei letzterer nicht so deutlich, noch die merkwürdige Erscheinung der „Katzenstimme"[2] auftritt, die man niemals vermisst, wenn man eine kleine Dosis anwendet (0·5 ccm einer 0·5proc. Carbolsäurelösung). Indessen sowohl diese Erscheinungen, wie der oben erwähnte soporöse Zustand sind Folgen der Reizung anderer Partien des Centralnervensystems durch die Carbolsäure, nicht des Rückenmarkes: die erstere nämlich ist eine Reizung des Grosshirns,[2] der letztere der Medulla oblongata, wie gelegentlich unten gezeigt werden wird.

Diese Erscheinungen gehen jedoch allmählich in einen anderen, lang andauernden Erscheinungscomplex über, der hier allein in Betracht kommt, da er eine directe Folge von Aenderungen im Verhalten des Rückenmarkes darstellt: Der früher ruhig dasitzende Frosch führt plötzlich ohne eine

---

[1] E. Salkowski, Ueber die Wirkung und das chemische Verhalten des Phenols (Carbolsäure) im thierischen Organismus. Pflüger's *Archiv*. 1872. Bd. V.

[2] S. Baglioni, Chemische Reizung des Grosshirns beim Frosche. *Centralblatt für Physiologie*. 1900. Bd. XIV. Nr. 5.

nachweisbare äussere Veranlassung eine starke, kurze, hauptsächlich extensorische Bewegung mit den Vorderbeinen aus, auf welche eine mehr oder weniger lange Pause folgt. Darauf folgt eine andere derartige Bewegung der Hinterbeine u. s. f., wobei die Ruhepausen immer kürzer werden. Wenn der Frosch springt oder geht, sieht man deutlich, dass die normalen Bewegungen der betreffenden Muskeln kürzer, fast blitzartig erfolgen, und gegen das Ende der Bewegung immer von starken Contractionen der Antagonisten unterbrochen sind. Diese Erscheinungen nehmen immer mehr zu. Schliesslich führt der Frosch fortwährend momentane, ziemlich starke Zuckungen aus (Fig. 1); die sämmtlichen Muskeln des Körpers contrahiren sich nämlich unabhängig von einander: ein Mal erfolgt z. B. eine Extension eines hinteren Beines, gleichzeitig eine Flexion eines Armes mit Senkung des Kopfes, dann wieder gleichzeitig eine Flexion des hinteren und des vorderen Beines mit Wendung des Kopfes nach rechts u. s. f., ohne Zusammenhang, ohne irgend welche Regelmässigkeit. Diese Reihen und Gruppen von zuckenden Bewegungen müssen als „clonische“ Zuckungen bezeichnet werden.

Wenn man einen Frosch in diesem Zustande mechanisch oder elektrisch oder chemisch reizt, so folgen zunächst noch stärkere clonische Zuckungen, während der Frosch die normalen, bekannten Abwehrbewegungen auszuführen sucht, die aber, von den fortwährenden Zuckungen unterbrochen und verhindert, nur selten ihr Ziel erreichen. Zieht man z. B. an einem Fuss, so wird er gleich unter zitternder Bewegung an den Körper angezogen. Wird der Frosch mit zwei Fingern unter den Armen erfasst und so hängend in der Luft gehalten, so führt er zuerst rasche und kurze Zuckungen aus, zieht dann, fortwährend zuckend, die Hinterbeine an den Körper und sucht augenscheinlich seine Füsse — wie ein normaler Frosch — gegen die Finger zu stemmen, um diese zu entfernen, erreicht aber trotz vieler Versuche dieses Ziel niemals, offenbar weil die tonische Innervation der betreffenden Muskeln von den clonischen Zuckungen der Antagonisten unterbrochen wird. Ferner, wenn man den Frosch auf den Rücken legt, führt er viele ziellose, clonische Bewegungen aus; wenn man die Cornea berührt, macht der Frosch die Lider zu, um sie sofort wieder krampfhaft aufzureissen, und vieles Andere mehr.

Daraus geht schon deutlich hervor, dass die Reflexe noch vorhanden sind, dass der Reflexmechanismus in seinem afferenten (sensiblen) Theile nicht geschädigt, sondern nur die Ausführung der Bewegungen abnorm von clonischen Zuckungen unterbrochen ist, dass der Reflexmechanismus also offenbar nur in seinem efferenten (motorischen) Theile eine Veränderung erlitten hat.

Dieser Zustand dauert ziemlich lange, von 1 Stunde bis zu 2 oder 3 Tagen, je nach der Grösse der verabreichten Gabe. Bei den oben angegebenen Dosen stirbt der Frosch nie, sondern erholt sich immer allmählich.

Die nämlichen Versuche wurden auch am Meerschweinchen (Cavia cobaya) angestellt. Spritzt man einem mittelgrossen Thiere 2 ccm einer 6 proc. Carbolsäurelösung ein, so fängt das Thier bald darauf an zu zittern, als ob es fröre. Anfangs ist dieses Zittern nicht sehr stark, erstreckt sich

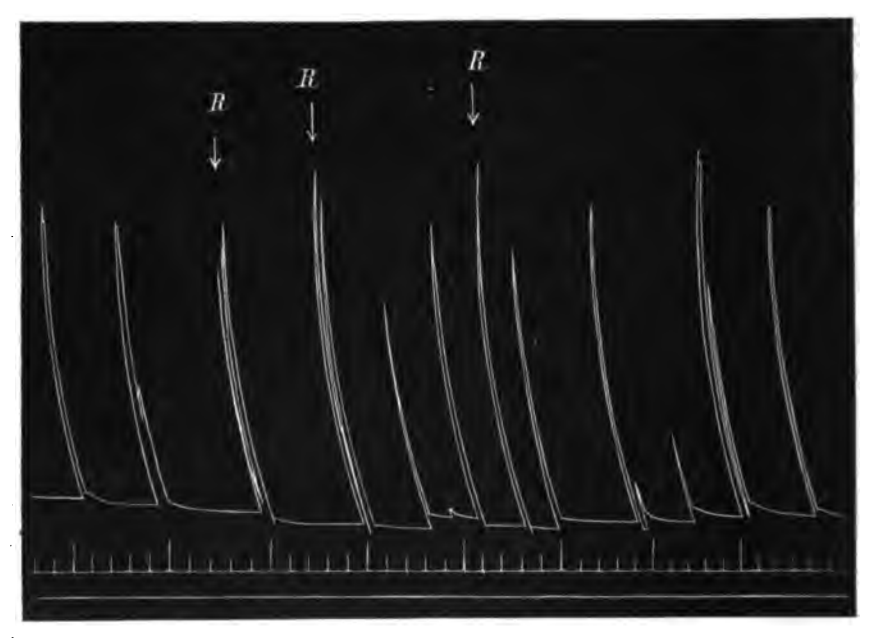


Fig. 1.
Curven, die vom Gastrocnemius einer mit 0·7 ccm einer 0·5 procent. Carbolsäurelösung vergifteten Temporaria erhalten wurden. Die Zuckungen wurden ohne wahrnehmbare äussere Veranlassung ausgeführt, nur die mit *R* angedeuteten durch leise Berührung des Armes veranlasst. (Zeit in Secunden.)

aber auf sämmtliche Muskeln des Körpers, ohne dass Ruhepausen eintreten, nimmt dann immer mehr zu, so dass nach wenigen (ungefähr 15) Minuten der Erscheinungscomplex vollständig ist. Das Thier verliert die Fähigkeit, auf den Füssen zu stehen, gereizt sucht es Fluchtbewegungen auszuführen, die aber nicht zum Ziele führen, da genau so wie beim Frosche die dazu erforderlichen tonischen Contractionen der betreffenden Muskeln von clonischen Zuckungen hauptsächlich der Antagonisten unterbrochen werden. Ebenso werden, wenn man das Thier mechanisch (durch Kneifen,

Stechen, Drücken) oder elektrisch reizt, die clonischen Zuckungen jedes Mal stärker, um wieder abzunehmen, sobald der Reiz aufhört. Zieht man an einer Pfote, so wird sie gleich an den Körper angezogen; wird das Thier auf den Rücken gelegt, so sucht es erfolglos wieder in die normale Stellung zurückzukehren. Das erkennt man ganz deutlich daraus, dass von den Beinen ein jedes, wenn auch unter lebhaften clonischen Zuckungen, doch sein typisches Verhalten zeigt, dass z. B. die Beine, welche normaler Weise durch ihre Contraction hauptsächlich den Körper wieder aufrichten, wie das hintere Bein der Seite, nach welcher der Kopf gewendet ist, stärkere und ergiebigere clonische Zuckungen ausführen als die anderen, die gestreckt bleiben und schwächer zittern. Wird das Thier in der gewöhnlichen Weise auf den Boden gesetzt, so sucht es zu gehen; d. h. wenn man die Hinterbeine in Betracht zieht, sieht man ohne Weiteres, dass dieselben nicht gleichzeitig an den Körper angezogen werden, sondern eins nach dem anderen, dass also während der Beugung des einen das andere gestreckt wird, und umgekehrt. Offenbar ist darin die coordinirte Bewegung des Gehens zu erkennen. Und so bleiben alle normalen Impulse zu bestimmten coordinirten Bewegungen erhalten. Auch die so complicirten Athembewegungen sind immer vollkommen vorhanden, nur, wie auch beim Frosche, beschleunigt.

Also ist es auch hier leicht wahrzunehmen, dass die Sensibilität und damit auch die Coordination der verschiedenen Bewegungen ganz gut erhalten und nur die motorische Ausführung derselben verändert ist.

Dieser Zustand dauert bei der angegebenen Dosis nicht allzu lange, durchschnittlich 2 bis 3 Stunden. Nach dieser Zeit hat sich das Thier ganz gut erholt und zeigt auch später keine physiologischen Störungen.

Fig. 2 zeigt die Curven, welche man von Muskeln der Hinterextremität eines mit 3 ^{ccm} einer 6proc. Carbolsäurelösung vergifteten Meerschweinchens folgender Weise erhielt: Es wurden die Sehnen des Tibialis anticus (Fussbeuger) und des Gastrocnemius (Fussstrecker) freigelegt, das Thier wie gewöhnlich am Brette mit gestreckten Extremitäten gefesselt. Der hintere Theil des Körpers, hauptsächlich das rechte Hinterbein, dessen Muskeln verwendet wurden, wurde fest eingegipst, so dass jede passive Bewegung der benutzten Extremität von Seiten anderer Muskeln vollkommen ausgeschaltet war, und nur die Contractionen der oben erwähnten, freipräparirten Muskeln von zwei Schreibhebeln gleichzeitig verzeichnet wurden. Die Spitzen der beiden Hebel waren senkrecht über einander gestellt, so dass jeder Punkt der oberen Curve dem mit ihm durch eine senkrechte Linie verbundenen Punkte der unteren Curve genau entspricht. Man sieht an diesen Curven zunächst, dass die clonischen Zuckungen des Tibialis

anticus höher und ergiebiger sind, als die des Gastrocnemius. Der Grund hierfür liegt höchst wahrscheinlich darin, dass bei einem in der angegebenen Lage gefesselten Thiere — mit ausgestreckten Beinen und Füssen — hauptsächlich der Beuger (Tibialis anticus) innervirt wird. Ferner sieht man deutlich, dass die Zuckungen der beiden Muskeln der Zeit nach

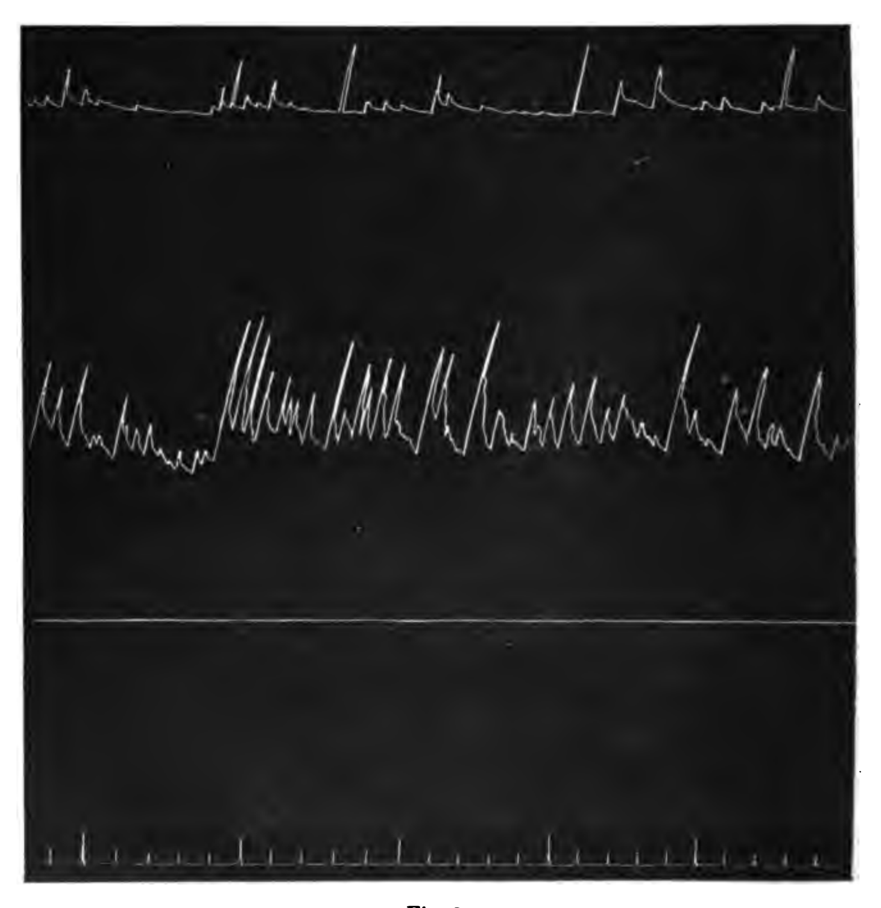


Fig. 2.
Clonische Zuckungen des Gastrocnemius (oben) und des Tibialis anticus (unten) vom Meerschweinchen.

völlig unabhängig von einander sind, dass z. B. sehr oft, wenn der Beuger sich in Erschlaffung befindet, der Gastrocnemius contrahirt wird, und umgekehrt, oder auch, dass beide gleichzeitig contrahirt werden u. s. w.

Einmal wurden auch einer Eule 5 ^{ccm} einer 5proc. Carbolsäurelösung unter die Haut injicirt. Auch hier kamen die beschriebenen clonischen

Zuckungen zum Vorschein, zuerst Zittern u. s. w., bis das Thier nicht mehr stehen konnte. Nachdem es auf den Boden gefallen war, setzten sich die clonischen Zuckungen des ganzen Körpers in noch stärkerem Maasse fort. Aber die coordinirten Impulse waren auch hier ganz gut erhalten; man sah z. B. die Beine sich immer nach einander contrahiren, wie beim Gehen des Thieres, die Bewegungen der Flügel waren analog denen beim Fliegen u. s. w., nur die motorische Ausführung war in allen Fällen durch die clonischen Zuckungen gestört.

Bei einem jungen Hunde, dem 10 ccm einer 6 proc. Carbolsäurelösung unter die Haut injicirt worden waren, wurden die gleichen Resultate erhalten.

3. Weitere Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Carbolsäure.

Dass die Carbolsäure ein Gift des Centralnervensystems ist, und dass die hier besprochenen Erscheinungen lediglich Folgen der durch Carbolsäure veränderten Function der Nervensubstanz sind, geht daraus hervor, dass, wenn man bei einem Frosche ein Bein vom Körper abtrennt, mit Ausnahme des Ischiadicus, der als einzige Brücke noch die Extremität mit dem Körper verknüpft, und Carbolsäure unter die Haut des Rückens injicirt, dennoch die clonischen Zuckungen eintreten, und zwar sowohl bei den sämmtlichen Muskeln des übrigen Körpers, als bei denen des abgetrennten Beines, hier dagegen aufhören, wenn der Ischiadicus durchschnitten wird. Andererseits bleiben die clonischen Zuckungen auch bei einem Beine, das in normaler Weise mit dem übrigen Körper verbunden ist, aus, wenn man seinen Ischiadicus durchschneidet. Das Gleiche ist der Fall, wenn die sämmtlichen Wurzeln des Rückenmarkes durchschnitten sind. Man kann also mit Bestimmtheit sagen, dass die Carbolsäure auf das Centralnervensystem selbst wirkt.

Aus hierüber angestellten Versuchen geht übrigens deutlich hervor, dass bestimmte Carbolsäurelösungen zwar auch auf den Muskel wirken, indem sie seine Erregbarkeit herabsetzen, nicht aber irgend welche Zuckungen hervorrufen. Dies gilt indessen nur für starke Lösungen; bei den oben angegebenen Dosen war kaum ein Unterschied in dem Verhalten eines normalen und eines vergifteten Muskels wahrnehmbar.

Schon Salkowski[1] hat in seiner Abhandlung bewiesen, dass der Sitz der Carbolsäurewirkung bei den clonischen Zuckungen das Rückenmark ist, ndem er zeigte, dass die Zuckungen noch bestehen bleiben, bezw. noch

[1] Salkowski, a. a. O.

hervorgerufen werden können, nach Entfernung des Kopfes — beim Frosche, oder nach Abtrennung des unteren Theiles des Rückenmarkes vom oberen — beim Kaninchen. Aus den darüber angestellten Versuchen ergiebt sich jedoch, dass, wenn auch nach Abtrennung des Rückenmarkes von den oberen Partien des Centralnervensystems die clonischen Zuckungen noch hervorgerufen werden können, diese doch gegenüber den normalen Verhältnissen bedeutend an Intensität verloren haben, was übrigens auch Salkowski[1] an einer Stelle anzudeuten scheint.

Wenn man bei einem mit Carbolsäure vergifteten Frosche nach Eintritt der clonischen Zuckungen den Kopf abschneidet, oder besser, weil damit zu viel Blutverlust und starke Störungen verbunden sind, wenn man die Medulla oblongata quer durchschneidet, so hören zunächst die clonischen Zuckungen auf; bald indessen, nach eingetretener Erholung, sobald auch die bekannten Reflexbewegungen wieder hervorgerufen werden können, treten auf Reizung hin auch die clonischen Zuckungen wieder auf, aber ihrer Natur nach kaum zu erkennen, so selten und schwach sind sie im Vergleich zu den vorhergegangenen beim unversehrten Thiere. Man kann jedoch auch in diesem Zustande deutlichere clonische Zuckungen hervorrufen, wenn man ein Bein (durch Stechen, Drücken, Kneifen) andauernd reizt. Dann zeigen sich zugleich mit den gewöhnlichen Reflexen deutlichere clonische Zuckungen. Wenn man aber einzelne, kurze mechanische oder elektrische Reize auf die Pfote oder die Haut einwirken lässt, so erhält man nur einzelne Zuckungen, deren clonische Natur sich nicht erkennen lässt. Deutliche clonische Zuckungsreihen kommen nur bei lang andauernder Reizung vor. Ebenso zeigt sich, wenn man einem Frosche vorher die Medulla oblongata durchtrennt, ihn dann sich erholen lässt und wartet, bis die Reflexe wieder da sind, nach Vergiftung mit Carbolsäure von selbst keine einzige clonische Zuckung, während man solche durch lang anhaltende Reizung deutlich hervorrufen kann.

Das Gleiche geht aus den an Meerschweinchen angestellten Versuchen hervor. Einem mit 3 ^{ccm} einer 6 proc. Carbolsäurelösung vergifteten Thiere mit lebhaften clonischen Zuckungen wurde das Rückenmark zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel durchschnitten. Sofort hörten die clonischen Zuckungen an den Hinterbeinen auf, während sie sich an den Vorderbeinen und dem Kopfe energisch fortsetzten. Erst später fingen die Hinterbeine wieder an, einige clonische Zuckungen auszuführen, aber sie waren kaum bemerkbar, viel seltener und schwächer als die des vorderen Theiles des

[1] Salkowski, a. a. O.



Körpers; auch bei lange ausgedehnter Beobachtung blieb das Erscheinungsbild unverändert.

Unzweifelhaft also nehmen die clonischen Zuckungen bei Carbolsäurevergiftung nach Abtrennung des Rückenmarkes von den oberen Partien des Centralnervensystems bedeutend ab und treten niemals spontan auf. Trotzdem ist hinsichtlich der clonischen Zuckungen das Rückenmark der Sitz der Carbolsäurewirkung, wie aus den folgenden Versuchen unzweifelhaft hervorgeht, bei denen die directe locale Wirkung der Carbolsäure auf das Rückenmark untersucht wurde.

Das Rückenmark des Frosches wurde sorgfältig blossgelegt. Damit diese Operation möglichst gut gelinge, ist Folgendes besonders zu berücksichtigen. Man muss beim Abschneiden der Wirbel jede Berührung der nervösen Substanz mit der Scheere und jede stärkere Erschütterung derselben vermeiden. Die kleinen und mittelgrossen Thiere, nicht die ganz grossen, erwiesen sich in dieser Hinsicht als die geeignetsten, da sie nicht so dicke Wirbel besitzen, die man daher abschneiden kann, ohne die Centren allzu stark zu erschüttern. Das beste Zeichen, dass das Rückenmark nicht verletzt wurde, ist es, wenn die beiden Hinterbeine, sobald sie von den Stecknadeln, mit denen sie fixirt waren, befreit sind, gleich an den Körper angezogen werden und auf Reizungen mit Reflexen antworten; dann sind die Centren völlig unversehrt.

Bei der Freilegung des Rückenmarkes treten noch Erscheinungen auf, die an dieser Stelle von nebensächlicher Bedeutung sind, auf die noch später eingegangen werden soll.

Nach der Eröffnung des Rückenmarkscanales muss man das Rückenmark sorgfältig mit einer feinen Pincette von der kalkreichen Umhüllung befreien, so dass es ganz rein vorliegt. An dem so blossgelegten Rückenmark wurde die directe Reizung durch Carbolsäure untersucht.

Zu diesem Zwecke wurde eine einfache Methode angewendet: es wurde die Spitze einer Stecknadel mit einer sehr feinen Watteschicht umwickelt und mit dieser so abgestumpften Stecknadel, die in die betreffende Carbollösung eingetaucht wurde, vorsichtig die betreffende Stelle des Rückenmarkes betupft. Sowie ein Tröpfchen der Lösung mit dem Rückenmark in Berührung kam, wurde es sogleich mit Watte abgewischt, damit es sich nicht ausbreite. Dies wurde so oft wiederholt, bis die Vergiftungserscheinungen sich einstellten. Meistens wurde zu diesen Versuchen 2 proc. Carbolsäure verwendet; diese erwies sich als die beste. Selbstverständlich kann man jedoch auch schwächere Lösungen verwenden, wenn man das absolute Quantum bei der Betupfung in Rechnung zieht.

Die ersten Erscheinungen, welche sofort nach der Betupfung des Rückenmarkes (z. B. der Pars lumbalis) eintreten, sind heftige coordinirte Abwehrbewegungen der Hinterbeine, die offenbar darauf beruhen, dass zugleich die hinteren Wurzeln gereizt werden; bei weiterem Betupfen bleiben sie aus. Wenn man jetzt die Reflexerregbarkeit prüft, indem man z. B. die Zehen einer Extremität drückt oder kneift, so sieht man, dass keine Reflexe mehr zu erzielen sind. Es ist vollständige Anästhesie eingetreten, und zwar zuerst an den hinteren, erst später (nur bei Ausbreitung des Giftes) auch an den vorderen Gliedmaassen. Setzt man die Betupfung weiter fort, so kommt manchmal ein Moment, wo die sämmtlichen Muskeln der Hinterextremitäten eine einzige lange tetanische Contraction ausführen, welche zur Extension der letzteren führt. Giebt man nunmehr die Betupfung auf und wartet eine Weile, so kommen von selbst die bekannten clonischen Zuckungen zum Vorschein.

Das ist das allgemeine Erscheinungsbild, das man bei der directen Reizung des Rückenmarkes mit Carbolsäure erhält. Wir müssen nun näher auf die Einzelheiten eingehen und die verschiedenen Verhältnisse genauer untersuchen, welche dabei in Betracht kommen, hauptsächlich hinsichtlich der clonischen Zuckungen, die allein hier zu erörtern sind.

Offenbar kann man mittels der oben geschilderten Reizmethode genügend scharf begrenzte Theile des Rückenmarkes der Carbolsäurewirkung aussetzen und die übrigen intact lassen, wenn man immer denselben Ort mit der Stecknadel befeuchtet und jede Ausbreitung des Giftes durch sorgfältiges Abtupfen mit Watte verhindert. So wurde ein Mal nur die Pars lumbalis des Rückenmarkes betupft, wo die Wurzeln für die Hinterbeine sich befinden, dann nur die Pars dorsalis, wo die Wurzeln für die Vorderbeine ihren Ursprung nehmen, und dann nur die Medulla oblongata (Rautengrube), von wo unter Anderem die Wurzeln der Kopfnerven ausgehen, zuletzt das ganze Rückenmark. Die entsprechenden Erscheinungen, die dabei auftreten, stimmen, wie leicht zu beobachten ist, völlig überein. Abgesehen von den Reiz- und Lähmungserscheinungen, die immer vorhergehen und oben besprochen wurden, kommen immer die bekannten clonischen Zuckungen zum Vorschein, wenn die Centren nicht zu stark und zu lange gereizt wurden, so dass sie gestorben sind.

Wenn man nur die Pars lumbalis des Rückenmarkes reizt, so ist das Resultat folgendes: Wird das Thier von den Stecknadeln, mit denen es am Brette fixirt war, befreit, so bewegt es sich und springt, aber man bemerkt dabei gleich, dass die Hinterbeine, und zwar nur diese, bei den Bewegungen zittern und clonisch zucken, wie bei Injection von Carbolsäure unter die Haut. Nimmt man das Thier an den Flanken zwischen zwei Finger und hält es in die Luft, so werden gewöhnlich gleich von den

Hinterbeinen Abwehrbewegungen ausgeführt, die aber nie ihr Ziel erreichen, da sie von den clonischen Zuckungen unterbrochen werden. Kneift man die Zehen der hinteren Beine, so wird kein Reflex ausgelöst, die Beine bleiben ruhig, bewegungslos hängen; berührt man aber die Schnauze oder die Zehen eines Vorderbeines, so werden gleich heftige clonische Bewegungen der hinteren Beine ausgeführt. Offenbar also sind die sensiblen Bahnen von den hinteren Extremitäten her zerstört, dagegen noch diejenigen erhalten, welche, von oben nach unten gehend, das Gehirn und die Centren der Vorderbeine mit denen der Hinterbeine verknüpfen, denn nur auf diesem Wege kann man die clonischen Zuckungen der Hinterbeine reflectorisch hervorrufen. Begreiflicher Weise ist hierbei keine Spur von clonischen Zuckungen an den vorderen Beinen und dem vorderen Theile des Körpers überhaupt zu bemerken; hier sind immer nur die gewöhnlichen, normalen Reflexbewegungen.

Ausserdem bemerkt man dabei leicht, dass auch sehr schwache Reize, welche normal keine Bewegung der Hinterbeine oder doch nur ganz schwache herbeiführen können, jetzt starke clonische Zuckungen derselben verursachen, d. h. dass die Reflexerregbarkeit durch die Vergiftung mit Carbolsäure erhöht ist. Auch hier treten die clonischen Zuckungen um so ausgiebiger auf, je stärker und länger die Reizung ist.

Wenn man jetzt oberhalb der Pars lumbalis, dicht an der oberen Grenze der mit Carbolsäure gereizten Stelle, das Rückenmark quer durchschneidet, so dass jede Continuität mit den höher gelegenen Partien des Centralnervensystems dadurch unterbrochen wird, so bleiben die Zuckungen sofort und dauernd aus und sind auf keinem Wege mehr hervorzurufen, wenn man den Frosch auch noch so lange sich von dem Shock erholen lässt. Kneift man die Zehen der Hinterbeine, so tritt selbstverständlich keine Reflexbewegung ein, da die durch die locale Wirkung der Carbolsäure verursachte Lähmung der hinteren Wurzeln andauert; von oben her kann man natürlich ebenso wenig einen Reflex hervorrufen. Es bleibt also nur noch ein Weg: die directe Reizung des Rückenmarkes. Aber auch diese (mechanische oder elektrische) Reizung ruft zwar ganz leicht — leichter als beim normalen Rückenmark, da ja die Erregbarkeit erhöht ist — Bewegungen der Beine hervor, allein sie sind entweder einzelne oder fibrilläre Zuckungen, je nach der Stärke der Reizwirkung, wie am Ende dieser Abhandlung näher erörtert werden wird. Jedenfalls zeigt sich keine Spur mehr von den sonst so deutlichen intermittirenden Zuckungen von clonischem Typus. Lässt man das Thier in Ruhe, so treten dieselben auch spontan nicht auf, selbst bei langdauernder Beobachtung.

Allerdings könnte man denken, dass dieses negative Resultat lediglich eine Folge der Ermüdung oder der Erschöpfung nach dem Shock sei. Aber diese Möglichkeit wird dadurch ausgeschlossen, dass man das gleiche, absolut negative Resultat erhält, wenn man zuerst die Pars lumbalis von den oberen Theilen des Rückenmarkes abtrennt, den Frosch sich erholen lässt, bis die Reflexe der Hinterbeine deutlich wieder vorhanden sind, und dann die betreffende Stelle mit Carbolsäure reizt.

Daraus ergiebt sich, dass die von der Carbolsäure hervorgerufenen clonischen Zuckungen reflectorisch zu Stande kommen; denn, sind die sämmtlichen sensiblen Bahnen ausgeschaltet, so zeigt sich keine Spur von clonischen Zuckungen, wenn auch die Centren von der Carbolsäure afficirt sind und sich in erhöhter Erregbarkeit befinden. Die clonischen Zuckungen kommen andererseits um so stärker und deutlicher zum Ausdruck, je länger oder stärker das Thier reflectorisch gereizt wird. Wir werden auf diese Thatsache noch zurückkommen, da sie eine ganz allgemeine Bedeutung besitzt.

Wenn man nur den Theil des Rückenmarkes, von dem die Wurzeln für die Vorderbeine ausgehen, mit der Carbollösung befeuchtet und die anderen Partien des Centralnervensystems dabei sorgfältig schont, so kommt dasselbe Bild für die vorderen Extremitäten zum Vorschein, wie vorher für die hinteren. Zunächst erfolgt nämlich die Lähmung der hinteren Wurzeln, so dass man nicht mehr durch Reizung der Vorderpfoten irgend welchen Reflex hervorrufen kann, dann treten die clonischen Zuckungen auf, die jetzt nur von den Vorderbeinen ausgeführt werden. Sie erscheinen, wenn man das Thier freilässt, hauptsächlich aber, wenn man die Schnauze und überhaupt den vorderen Theil des Körpers, aber auch, wenn man die Hinterbeine reizt, welche ihrerseits ganz normal mit den gewöhnlichen Reflexbewegungen reagiren.

Es ist indessen etwas schwierig, die Betupfung so zu beschränken, dass ausschliesslich die Centren der Vorderbeine dadurch afficirt werden.

Wenn man den oberen Theil des Rückenmarkes (Pars cervicalis) und den unteren Theil der Medulla oblongata mit Carbolsäure befeuchtet, so treten die eben geschilderten Erscheinungen nicht nur im Gebiete der Kopf-, Augen- und Halsmuskeln auf, sondern auch die Vorder- und Hinterextremitäten gerathen in ganz deutliche clonische Zuckungen, wenn man auch jede Möglichkeit einer directen Berührung der Pars dorsalis bezw. Pars lumbalis mit Carbolsäure ausgeschlossen hat. Lässt man das Thier frei, so werden sämmtliche Bewegungen von clonischen Zuckungen unterbrochen; berührt man ganz leise die Schnauze, so treten lebhafte Anfälle von clonischen Zuckungen auf sowohl in den Muskeln des vorderen

Theiles des Körpers, wie in denen des hinteren. Man gewinnt schliesslich denselben Eindruck, als ob man Carbolsäure unter die Haut injicirt hätte. Trotzdem aber ist dabei ein wichtiger Unterschied bemerkbar: Kneift man nämlich die Zehen der Hinterbeine, während man den Frosch mit zwei Fingern an den Flanken hält, so erscheinen keine clonischen Zuckungen in den Hinterextremitäten, wie bei dem durch subcutane Injection vergifteten Thier, sondern nur die normalen Reflexe. Das Bein wird einfach an den Körper angezogen, ohne irgend welche clonische Zuckungen. Es ist eine starke Reizung nöthig, um clonische Zuckungen an dem vorderen Theile des Körpers und zugleich an den Hinterbeinen hervorzurufen, wenn es nicht überhaupt unmöglich ist. Das Gleiche gilt auch für die Zehen der Vorderbeine. Gerade diese Thatsache spricht zweifellos dafür, dass die Pars lumbalis und dorsalis von der Carbolsäure unberührt geblieben ist.

Wenn nun bei der Befeuchtung des oberen Theiles des Rückenmarkes und der Medulla oblongata mit Carbolsäure clonische Zuckungen an sämmtlichen Muskeln des Körpers auftreten, sei es spontan, d. h. ohne äussere nachweisbare Reizung oder richtiger durch die vom Gehirn herkommenden Impulse, sei es durch Reizung der Schnauze oder überhaupt des vom Trigeminus innervirten Gebietes, so muss man annehmen, dass dabei von der Carbolsäure jene bekannten übergeordneten motorischen Centren angegriffen werden, die, in der Medulla oblongata gelegen, in directer Beziehung mit den unten gelegenen motorischen Centren sind und die coordinirten Bewegungen des Körpers beherrschen.

Befeuchtet man den oberen Theil der Medulla oblongata, dicht neben dem Kleinhirn und Mittelhirn mit Carbolsäure, so kommt gleich der von Salkowski[1] beschriebene soporöse Zustand zum Vorschein, der überhaupt bei starker Vergiftung mit Carbolsäure eintritt. Der Frosch athmet nicht mehr, er bewegt sich nicht mehr, er ist „in Ohnmacht gefallen“. Allmählich schwindet dieser Zustand, und die clonischen Zuckungen stellen sich ein.

Die an den höher gelegenen Partien des Centralnervensystems angestellten Versuche sollen hier nicht erwähnt werden, da hier lediglich vom Rückenmark die Rede ist. Nur sei die wichtige Thatsache hervorgehoben, die sich aus diesen Versuchen deutlich ergiebt, dass man durch Befeuchtung der höher gelegenen Partien — d. i. Lobi optici, Grosshirn u. s. w. — niemals clonische Muskelzuckungen bekommen kann.

---

[1] Salkowski, a. a. O.

Die clonischen Zuckungen sind lediglich eine Folge des von der Carbolsäure afficirten Rückenmarkes.

Befeuchtet man mit der Carbolsäure in der bekannten Weise nicht einzelne Partien, sondern das ganze Rückenmark, so treten ganz spontan an sämmtlichen Muskeln des Körpers die clonischen Zuckungen auf, die noch stärker werden, wenn man die Schnauze des Thieres reizt. Selbstverständlich bleiben die Reizungen der Vorder- und Hinterextremitäten und des übrigen Körpers erfolglos, da ja die hinteren Wurzeln durch die locale Wirkung der Carbolsäure gelähmt worden sind. Es sei aber bemerkt, dass es nicht unbedingt zum Hervorrufen der clonischen Zuckungen nothwendig ist, dass die hinteren Wurzeln gelähmt und damit die Reflexe der betreffenden Körpertheile erloschen sind; das Carbolsäurequantum kann so gering sein, dass es keine vollständige Lähmung der hinteren Wurzeln verursacht, und kann trotzdem auf die Centren wirken; die besten clonischen Zuckungen erhält man jedoch, wenn die Befeuchtung so weit gegangen ist, dass keine Reflexe mehr von den betreffenden Partien des Körpers zu erhalten sind.

Um nun jede mögliche sensible Bahn ganz auszuschalten, wurde der folgende Versuch angestellt. Es wurden die sämmtlichen hinteren Wurzeln des Rückenmarkes durchgeschnitten; dann liess man das Thier sich so lange erholen, bis dann und wann spontane Bewegungen der Gliedmaassen zum Vorschein kamen, oder doch auf jede Berührung der Schnauze Zuckungen der Hinterbeine erfolgten. Dies ist das beste Zeichen dafür, dass bei der Operation die Centren des Rückenmarkes und ihre Verbindungen mit dem Gehirn geschont wurden. Dann wurde das ganze Rückenmark mit der Carbolsäure in der bekannten Weise befeuchtet; einige Minuten darauf kamen die clonischen Zuckungen an sämmtlichen Muskeln auf's Deutlichste zum Vorschein. Die Zuckungen sind spontan, werden fast fortwährend ausgeführt in auffallendem Gegensatz zu den ganz geringen spontanen Bewegungen, die vorher gemacht wurden, und nehmen an Stärke zu, wenn man die Schnauze berührt oder sonst irgendwie reizt. Dabei bemerkt man auch, dass die Dauer und nicht die Intensität des Reizes die Hauptrolle spielt; je länger nämlich die Berührung der Schnauze ist, desto länger hält auch die Zunahme und die Verstärkung der clonischen Zuckungen an, wie dies immer bei der Carbolsäurevergiftung beobachtet werden kann. Selbstverständlich lassen sich von den Extremitäten und vom Rumpfe her keine Reflexzuckungen hervorrufen. Trennt man jetzt das Rückenmark von den übrigen Partien des Centralnervensystems ab, gerade dort, wo die vorderste durchschnittene hintere Wurzel liegt, so hören alle Zuckungen sofort und für immer auf. Man kann Stunden lang die Beobachtung fortsetzen, ohne dass die geringste Spur von clonischen Zuckungen

wahrnehmbar wäre. Reizt man das Rückenmark direct mechanisch, so erhält man auf jede leichte Berührung mit einer Stecknadel ganz leise Zuckungen der Beine, jedoch nur Einzelzuckungen, die keinerlei Aehnlichkeit mit den bekannten clonischen Zuckungen besitzen.

Damit also die clonischen Zuckungen auftreten, ist es in diesem Falle unbedingt nöthig, dass das Rückenmark mit dem Gehirn in Verbindung bleibt. Wir wissen nun aber bestimmt, dass die Wirkung der Carbolsäure im vorliegenden Fall lediglich im Rückenmark localisirt ist, und dass das Gehirn für sie gar nicht in Betracht kommt. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, dass Impulse vom Gehirn her nöthig sind, um die clonischen Zuckungen herbeizuführen. Die Rückenmarkscentren befinden sich allerdings durch die Carbolsäure in erhöhter Erregbarkeit, sie können aber nicht von selbst „automatisch" Bewegungen auslösen, sondern bedürfen hierzu noch weiterer Impulse.

Nunmehr versteht man, weshalb durch Reizung der Haut die clonischen Zuckungen sich verstärken, und warum beim Meerschweinchen nach Durchtrennung des Rückenmarkes die clonischen Zuckungen der Hinterbeine so auffällig abnehmen. Im letzteren Falle werden die vom Gehirn, d. h. von den verschiedenen höheren Sinnen stammenden Impulse ausgeschaltet, und es bleiben nur diejenigen übrig, die von den peripheren Nervenenden der Hinterbeine in's Rückenmark gelangen. Schliesst man auch diese aus, wie beim Frosch mit abgeschnittenen hinteren Wurzeln und abgetrennter Medulla oblongata, so bleiben die Muskeln völlig in Ruhe, trotz der starken Vergiftung.

Durch die histologische Untersuchung des Centralnervensystems wurde bekanntlich festgestellt, dass die Bahnen, die das Gehirn in absteigender Richtung mit dem Rückenmark verbinden, alle in directer Beziehung mit den motorischen Zellen der Vorderhörner stehen. Da in unserem letzten Versuche nur diese Bahnen in Betracht kamen, die vom Gehirn aus die in erhöhte Erregbarkeit versetzten Elemente des Rückenmarkes erregten, so liegt die Vermuthung nahe, dass von der erregbarkeitssteigernden Wirkung der Carbolsäure hauptsächlich die Vorderhörner betroffen werden. Dafür sprechen aber auch noch andere Thatsachen. Wir haben schon oben gesehen, dass bei der subcutanen Carbolsäurevergiftung der Reflexmechanismus ganz normal bleibt und nur die motorische Ausführung der Bewegung verändert ist. So bleiben die coordinirten Bewegungen, die normalen Reflexe bestehen. Es ist daher sehr wohl möglich, dass die sensiblen Mechanismen des Rückenmarkes — d. h. die Ganglienzellen der Hinterhörner u. s. w. — von der Carbolsäure bei subcutaner Injection nicht afficirt werden. Sie können in Folge

dessen die normalen Impulse den motorischen Elementen weitergeben, die allein unter der Einwirkung der Carbolsäure stehen und daher ihrerseits keine normalen motorischen Impulse mehr abgeben können.

Andere Thatsachen, die für diese Möglichkeit sprechen, sind die folgenden: Befeuchtet man einen Theil des Rückenmarkes mit Carbollösung, so sterben, wie wir oben gesehen haben, zunächst die hinteren Wurzeln; setzt man nun die Befeuchtung fort, so liegt der Gedanke nahe, dass unter der localen Wirkung der Carbolsäure sogleich die dorsal gelegenen Theile des Rückenmarkes getödtet werden. Trotzdem kommen die besten clonischen Zuckungen zu Stande. Wenn man aber jetzt noch weiter im Betupfen fortfährt, dann werden auch die übrigen Elemente des Rückenmarkes getödtet; die clonischen Zuckungen hören auf. Aber auch jede mechanische oder elektrische Reizung sowohl des Rückenmarkes selbst, als der vorderen Wurzeln unmittelbar an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark bleibt jetzt erfolglos. Offenbar sind jetzt auch die Vorderhörner getödtet, die nach dem Absterben der Hinterhörner noch lebten.

Folgende Thatsache aber zeigt am deutlichsten, dass die Carbolsäure auf die Vorderhörner wirkt. Wir haben schon gesehen, dass man einzelne Partien des Rückenmarkes ganz circumscript mit Carbolsäure befeuchten kann (z. B. die Pars lumbalis, dorsalis u. s. w.) und dass in diesem Falle die clonischen Zuckungen ausschliesslich in jenen Muskeln erscheinen, die ihre motorischen Centren gerade in dem befeuchteten Theile des Rückenmarkes besitzen, z. B. bei Befeuchtung der Pars lumbalis nur in den Hinterbeinen. Diese Thatsache ist nur verständlich unter der Annahme, dass dabei nur die motorischen Zellen der Vorderhörner eine Veränderung erfahren haben; denn wenn die Wirkung der Carbolsäure sich auch auf die Hinterhornzellen erstreckte, so müssten nicht nur die motorischen Zellen desselben Niveaus in den betreffenden Erregungszustand versetzt werden, sondern auch die höher oben gelegenen Vorderhornzellen, da bekanntlich die Zellen der Hinterhörner durch ihre Collateralen nicht nur in Verbindung mit den Vorderhornzellen desselben Niveaus stehen, sondern auch mit den höher oben gelegenen Zellen. Nur die motorischen Vorderhornzellen sind nicht mit anderen Elementen des Rückenmarkes in afferenter Verbindung, sondern ihre Ausläufer gehen auf directem Wege zu den zugehörigen Muskelfasern.

Aus verschiedenen Gründen kann man also annehmen, dass die Carbolsäure auf die Vorderhörner des Rückenmarkes wirkt, und zwar derart, dass sie die Erregbarkeit derselben erhöht. Man wird unten sehen, dass es noch andere Thatsachen giebt, die für die Localisation der Carbolsäurewirkung in den Vorderhörnern, d. h. in den motorischen Mechanismen des Rückenmarkes, sprechen.

Am Meerschweinchen wurden nicht die nämlichen Versuche mit directer Befeuchtung des freigelegten Rückenmarkes angestellt, da dieselben am Warmblüter mit zu vielen Fehlerquellen verbunden sind. Aber es ist kein einziger Grund zu der Annahme vorhanden, dass die vorangegangenen Schlüsse nicht auch für die Warmblüter Geltung haben sollten.

Doch wurden beim Meerschweinchen andere Versuche angestellt: Wenn man ein mit Carbolsäure vergiftetes und in lebhaften clonischen Zuckungen befindliches Meerschweinchen mit Aether narkotisirt, so sieht man, wie allmählich die clonischen Zuckungen abnehmen, bis sie schliesslich vollständig aufhören. Das Thier liegt tief und langsam athmend in völliger Ruhe da; man kann es wie immer reizen, ohne eine einzige Zuckung hervorzurufen. Hört man jetzt mit der Narkose auf, so bleibt das Thier zunächst noch in Ruhe; aber die Athembewegungen werden immer schneller, bis auf einmal eine starke Zuckung der sämmtlichen Muskeln des Körpers die Ruhe unterbricht, aber sofort folgt eine neue Ruhepause; dann wieder eine Zuckung oder zwei oder mehr auf einander folgende clonische Zuckungen und dann wieder Ruhepausen. Aber diese Ruhepausen werden immer kürzer, bis sie vollständig verschwinden, und es treten wieder die fortwährenden clonischen Zuckungen und das unaufhörliche Zittern ein, wie dies schon früher beschrieben wurde. Wenn man ein normales Thier mit Carbolsäure vergiftet, so treten die clonischen Zuckungen *nicht rhythmisch* auf, wie bei aufhörender Narkose, sondern das Thier fängt an zu zittern, anfangs fast unmerkbar, nach und nach immer deutlicher, bis das vollständige Erscheinungsbild vorliegt. Der Uebergang erfolgt *ohne Unterbrechungen, ohne Ruhepausen.* Denn im letzteren Falle werden die Centren *allmählich*, aber continuirlich vom carbolsäurehaltigen Blute vergiftet; beim Aufhören der Narkose hingegen sind die Zellen schon *völlig* vergiftet (in erhöhter Erregbarkeit), nur wird die durch die Narkose herabgesetzte Erregbarkeit der sensiblen Elemente allmählich wieder gesteigert.

Wenn man andererseits einem mit Carbolsäure vergifteten Meerschweinchen eine schwache Dosis von Strychninlösung unter die Haut einspritzt, die von selbst keine Tetani hervorrufen kann, *dann werden die clonischen Zuckungen stärker und häufiger; war das Zittern am Verschwinden, so kehrt es wieder; war die Carbolsäuredosis zu klein, um die clonischen Zuckungen deutlich zum Ausdruck zu bringen, dann werden sie durch das Strychnin ganz deutlich wahrnehmbar. Tetani kommen nur dann, wenn die betreffende Strychnindosis auch für sich allein solche hervorzurufen vermag.*

Dasselbe Resultat bekommt man beim *Frosch*: Wird einem mit Carbolsäure vergifteten Frosch eine kleine Dosis Strychnin unter die Haut

injicirt, so treten zunächst stärkere clonische Zuckungen auf, die auf einmal in tetanische Anfälle übergehen; dann sind dauernd keine clonischen Zuckungen mehr zu beobachten.

Wir werden später auf diese merkwürdigen Thatsachen zurückkommen, um eine befriedigende Erklärung für sie zu suchen.

4. Die äusseren Erscheinungen bei der Strychninvergiftung.

Eine fast unübersehbare Litteratur hat sich allmählich auf diesem Gebiete angehäuft, so dass die physiologische Wirkung des Strychnins jetzt ziemlich genau bekannt ist. Es soll daher hier nur an jene Thatsachen erinnert werden, die zu unserer Aufgabe in directer Beziehung stehen, wobei bemerkt sei, dass sämmtliche Versuche von Neuem sorgfältig angestellt wurden.

Spritzt man einem Frosch unter die Haut eine ziemlich starke Dosis Strychnin ein, so wird bekanntlich zuerst die Reflexerregbarkeit erhöht, d. h. berührt man den Frosch, oder erschüttert man seine Unterlage, so reagirt das Thier gleich in abnorm starker Weise. Die Athembewegungen sind stark beschleunigt, der Frosch wird immer unruhiger und lebhafter. In diesem ersten Vergiftungsstadium sind sämmtliche Bewegungen normal coordinirt und zweckmässig, gleich denen eines normalen Frosches. Der Hauptunterschied ist der, dass bei dem vergifteten viel kleinere und schwächere Reizungen genügen, um sie hervorzurufen. Es kommt aber ein Zeitpunkt, wo die Bewegungen nicht mehr ganz normal coordinirt sind; sie zeigen die Tendenz, extensorisch zu werden, bis die bekannten, typischen Tetani ausbrechen. Dann ist keine Rede mehr von einer Coordination der Bewegungen; sämmtliche Muskeln des Körpers contrahiren sich gleichzeitig und in langanhaltendem Tetanus. Da die Extensoren ihre Antagonisten an Volumen und daher auch an Kraft übertreffen, so erhalten die Tetani den bekannten extensorischen Charakter. Mit den übrigen coordinirten Bewegungen hören auch die Athembewegungen auf. Während der Ruhepause zwischen den tetanischen Anfällen kann man das Thier in jeder Weise reizen, es werden immer — bis zur völligen Erschöpfung — extensorische Zuckungen ausgelöst. Wenn man z. B. bei einem solchen Frosch die Zehen der Hinterfüsse quetscht, wodurch ein normaler Frosch zum Anziehen des Beines an den Körper veranlasst wird, erhält man trotzdem eine extensorische Zuckung bezw. einen Tetanus u. s. w. Wenn die Strychningabe nicht allzu gross war und das Thier die Vergiftung überwindet, so kehren nach 2, 3 Tagen nach Ausscheidung des Giftes aus dem Körper die normalen, coordinirten Bewegungen wieder zurück.

Dasselbe Resultat erhält man bei der Strychninvergiftung von Warmblütern. Es wurden Versuche an Meerschweinchen, Hund und Eule

angestellt. Zuerst wird die Reflexerregbarkeit erhöht. Plötzlich aber brechen die Tetani aus, zuerst bei den Hinterbeinen, die in maximale Extension gerathen, dann bei den vorderen Extremitäten und bei den Muskeln der Rücken- und Nackengegend. Das Thier fällt mit weit ausgestreckten Gliedmaassen und starkem Opisthotonus auf den Boden. Während des tetanischen Anfalls hören die Athembewegungen auf, da die Athemmuskeln gleichzeitig in Tetanus gerathen. Es giebt selbstverständlich keine coordinirten Bewegungen mehr. Gewöhnlich überlebt das Thier den ersten kurzen tetanischen Anfall, dann kommt eine Ruhepause, in der tiefe dyspnoische Athembewegungen ausgeführt werden. Bald aber folgt ein zweiter stärkerer Anfall; die Athembewegungen hören wieder auf und das Thier stirbt durch Asphyxie, nicht durch eine directe Wirkung des Giftes auf die Centren, wie man zuerst glauben könnte. Bekanntlich kann man ein mit Strychnin vergiftetes Thier noch lange Zeit am Leben erhalten, wenn man künstliche Athmung unterhält.

Da der Frosch hauptsächlich durch die Haut athmet, so spielt bei diesem Thier die Unterbrechung der Lungenathmung keine so grosse Rolle. Daher kann ein mit Strychnin vergifteter Frosch trotz der Tetani noch Tage lang weiter leben und sich sogar erholen, während der Tod beim Warmblüter blitzartig nach dem ersten bis dritten tetanischen Anfalle, das ist ein paar Minuten nach der Vergiftung eintritt.

Wenn man die Erscheinungen bei der Vergiftung mit Carbolsäure und mit Strychnin vergleicht, so sieht man, dass der Hauptunterschied zwischen beiden nicht bloss darin liegt, dass im ersteren Falle clonische, im letzteren tetanische Anfälle auftreten, sondern auch, dass hier sämmtliche coordinirte Bewegungen ausbleiben, und alle Muskeln zusammen und gleichzeitig in Contraction verfallen, dort dagegen die Impulse zu den coordinirten Bewegungen normal bleiben und nur deren Ausführung verändert ist. Dies ist auch der Grund für die Thatsache, dass bei der Strychninvergiftung das Thier sogleich durch Aufhören der Athembewegungen stirbt, während es bei Vergiftung mit Carbolsäure trotz der allgemeinen Störungen noch Stunden lang leben und sich schliesslich erholen kann, da hier die coordinirten Athembewegungen nicht aufhören.

5. Weitere Untersuchungen über die Erscheinungen bei Strychninvergiftung.

Es wird gewöhnlich angenommen, dass das Strychnin hauptsächlich auf das Rückenmark seine Wirkung ausübt. Es giebt aber verschiedene Gründe, die direct beweisen, dass es auch auf andere Partien des Centralnervensystems wirkt, z. B. auf das Gehirn. Da dies aber an dieser Stelle,

wo nur das Rückenmark in Betracht kommt, nicht weiter verfolgt werden soll, so genügt es, darauf hingewiesen zu haben.

Wenn man bei einem mit Strychnin vergifteten Frosch zu Beginn der tetanischen Anfälle die Medulla oblongata abtrennt, so sieht man, dass zuerst die Tetani vollständig ausbleiben, allmählich aber, nachdem der Shock in Folge der Operation vorüber ist, wieder zurückkehren, so dass man nur eine geringe Abnahme ihrer Intensität beobachtet, wenn man die Haut des Frosches berührt oder ihn anderweitig reizt. Es besteht jedoch ein grosser Unterschied zwischen einem intacten Strychninfrosch und einem mit abgetrennter Medulla oblongata. Bei einem Frosch mit abgetrennter Medulla oblongata treten nämlich spontan, ohne Hinzutreten eines äusseren Reizes (Druck, Stich u. s. w.) gar keine Tetani auf; ein solcher Frosch kann, wenn man jede Reizung vermeidet, sterben, ohne dass ein Tetanus eintreten würde. Diese interessante Thatsache wurde durch die folgenden Versuche festgestellt. Es wurde einem kräftigen Frosch eine schwache Strychningabe unter die Haut gespritzt, gewartet, bis die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ziemlich stark war, ohne dass bereits Tetani auftraten, und dann das Rückenmark von den anderen Partien des Centralnervensystems durch einen Schnitt zwischen dem ersten Wirbel und dem Foramen occipitale des Schädels abgetrennt. Zuerst war die Reflexerregbarkeit verringert, kehrte aber allmählich wieder zurück; Tetani dagegen kamen auch bei mechanischer Reizung noch nicht zum Vorschein. Dann wurde eine zweite, aber starke Dosis Strychnin subcutan injicirt, und einige Minuten darauf erfolgte bei nochmaliger Reizung ein starker tetanischer Anfall. Dann wurde der Frosch in eine feuchte Kammer gelegt; er hatte das eine Bein ausgestreckt, das andere an den Körper angezogen; längs der Contouren des ganzen Körpers wurden Wattebäuschchen niedergelegt und der Frosch dann in Ruhe belassen und fortwährend beobachtet. 30 Minuten später war die Lage des Frosches noch immer unverändert; die Wattebäuschchen lagen da, ohne durch eine minimale Bewegung des Frosches auch nur um einen Millimeter verschoben worden zu sein. Dann wurde nochmals eine Pfote berührt, aber kein Reflex antwortete der Reizung. Der Frosch war ohne eine Bewegung gestorben trotz der starken Erhöhung der Erregbarkeit in den Elementen des Rückenmarkes. Bei directer mechanischer Reizung des Rückenmarkes wurden noch einzelne Zuckungen der Extremitäten ausgeführt. Dieser Versuch wurde sehr oft wiederholt und immer mit dem gleichen Erfolg. Natürlich muss man dabei darauf achten, dass keine directe Reizung des Rückenmarkes zu Stande kommt (z. B. durch das Blut der Wunde), sonst treten selbstverständlich auch ohne Hautreizung Tetani auf. Es muss eben jede Art von Reizung möglichst vollständig ausgeschlossen sein.

Man kann den Unterschied zwischen einem normalen Frosch und einem solchen mit abgetrennter Medulla oblongata gut beobachten, wenn man zwei gleiche Frösche mit derselben Strychnindosis vergiftet und dann einem derselben die Medulla oblongata abtrennt. Man sieht dann, wie jede kleinste Reizung, jede Erschütterung des Tisches gleich tetanische Anfälle bei dem normalen Frosch verursachen, den operirten dagegen völlig unberührt lassen, während man durch wenig stärkere mechanische oder elektrische Reizung der Haut Tetani hervorrufen kann, die keine merkbare Verschiedenheit von denen des anderen aufweisen. Es sei hinzugefügt, dass nicht nur Reizungen der Haut Tetani auslösen können, sondern ebenso gut auch die (mechanische oder elektrische) directe Reizung des Rückenmarkes.

Wenn man andererseits sämmtliche hinteren Rückenmarkswurzeln abschneidet, ohne die Medulla oblongata abzutrennen, und dann den Frosch mit Strychnin vergiftet, so kommen Tetani spontan oder nach Reizung des Kopfes zu Stande.

Diese Versuche zeigen ganz klar, dass zum Zustandekommen der Tetani bei der Strychninvergiftung die Reizung von sensiblen Bahnen eine nothwendige Bedingung ist, und dass dabei die mannigfaltigen Reflexbahnen des Gehirns eine besonders wichtige Rolle spielen.

Wir sind schon früher bei der Untersuchung der Carbolsäurevergiftung zu dem gleichen Resultate gelangt. Nur ist in dieser Hinsicht ein grosser Unterschied zwischen den beiden Giften bemerkbar, indem bei Carbolvergiftung eine langdauernde Reizung nothwendig ist, um nach Abtrennung der Medulla oblongata clonische Zuckungen hervorzurufen, während bei Strychninvergiftung auch eine momentane Berührung der Haut die stärksten und anhaltendsten Tetani verursacht.

Schneidet man bei einem Frosch sämmtliche hinteren Wurzeln des Rückenmarkes durch und trennt das Rückenmark von den höher gelegenen Partien ab und betupft dann das blossgelegte Rückenmark mit Strychnin, so kommen, wie schon H. E. Hering[1] beobachtet hat, Tetani weder spontan zu Stande, da keine Impulse vom Grosshirn herabkommen können, noch auf mechanische oder elektrische Reizung der Haut, da die sensiblen Bahnen unterbrochen sind. Es bleibt also nur noch die directe Reizung des Rückenmarkes. In der That treten auch bei ganz leichter mechanischer Reizung des Rückenmarkes Tetani auf, aber diese sind ausserordentlich kurz und unvergleichbar mit den normalen.

---

[1] H. E. Hering, Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflüger's *Archiv.* 1893. Bd. LIV.

Ausserdem bemerkt man dabei, dass diese Tetani hinsichtlich ihrer Länge mit der Dauer der Reizung übereinstimmen. Jedenfalls sind sie immer ganz kurz. Dass die Centren nicht etwa durch die Operation zerstört wurden und dass es sich dabei thatsächlich um eine Wirkung des Strychnins handelt, geht daraus hervor, dass vor der Betupfung eine leise Berührung des Rückenmarkes keine Zuckung auslösen konnte, während sie nach derselben sofort kurze Tetani hervorruft.

Aus diesen Versuchen ergeben sich verschiedene interessante Folgerungen. Zunächst sieht man, dass die Wirkung des Strychnins auf die Elemente des Rückenmarkes nur darin besteht, dass es deren Erregbarkeit erhöht, d. h. sie gegen jede beliebige Reizung empfindlicher macht, so dass ein schwacher Reiz, der bei einem normalen Thiere erfolglos bleibt, bei einem strychninisirten nicht nur Reflexzuckungen, sondern auch lange Tetani hervorrufen kann. Aber das Strychnin wirkt nicht als „automatischer“ Reiz auf die Centren. Die Tetani kommen nicht durch einen inneren Vorgang in den Centren unter der Einwirkung des Strychnins zu Stande, sondern es ist dazu immer das Hinzutreten von äusseren Reizen nöthig, welche durch die sensiblen Bahnen oder durch directe Einwirkung zu den Centren gelangen.

Man könnte nun noch annehmen, dass nach der ersten Reizwirkung der Tetanus durch einen inneren Vorgang in den Centren sich von selbst (automatisch) weiter entwickele. Diese Möglichkeit ist aber durch den zuletzt angeführten Versuch vollkommen ausgeschlossen. Denn wenn die sämmtlichen sensiblen Bahnen, die weitere Reizimpulse den Centren zuführen können, ausgeschaltet sind, so bleiben auch die Tetani aus; und wenn sie durch directe Reizung des Rückenmarkes hervorgerufen werden, so sind sie ganz kurz und ihre Länge immer im Verhältniss mit der Reizdauer.

Man muss also annehmen, dass zur vollständigen Entwickelung der gewöhnlichen langdauernden Tetani immer neue Reizungen von der Peripherie her durch die sensiblen Bahnen (hinteren Wurzeln) zu den Centren gelangen müssen, so dass man bei einem Tetanus zwei verschiedene Arten von Reizungen zu unterscheiden hat. Zuerst kommt z. B. die Hautreizung, welche reflectorisch die erste Zuckung hervorruft — primäre Reizung —, auf diese folgen weitere periphere Reizungen — secundäre —, die bei der ersten Zuckung entstehen u. s. f., bis die erschöpften Centren gegen Reize nicht mehr empfindlich sind.

Diese secundären Reizungen können von der Erschütterung des ganzen Körpers durch die erste Zuckung oder durch Reizung sensibler

Nervenenden in den Muskeln selbst oder vielmehr in den Gelenken und Sehnen verursacht sein, die bei der Contraction der Muskeln entstehen. Bei einem normalen Thiere werden diese secundären Reizungen keine weiteren Folgen haben; aber wenn die Centren sich in so ungeheuer gesteigerter Erregbarkeit befinden, wie dies bei der Strychninvergiftung der Fall ist, so können diese secundären Reizungen weitere Zuckungen verursachen, so dass schliesslich Tetani zu Stande kommen. Die Tetani sind also lediglich Folgen von reflectorischen Vorgängen. Die erste (primäre) Reizung (spontan oder künstlich), die immer nöthig ist, um einen Tetanus hervorzurufen, veranlasst gleich eine starke Zuckung; diese Zuckung wirkt jetzt ihrerseits als secundäre Reizung auf die sensiblen Nervenenden und veranlasst dadurch noch weitere Zuckungen diese wirken gleichfalls als Reize u. s. f. bis zur temporären Erschöpfung. Thatsächlich ist ja, wie bekannt, sogleich nach einem tetanischen Anfall die Reflexerregbarkeit herabgesetz

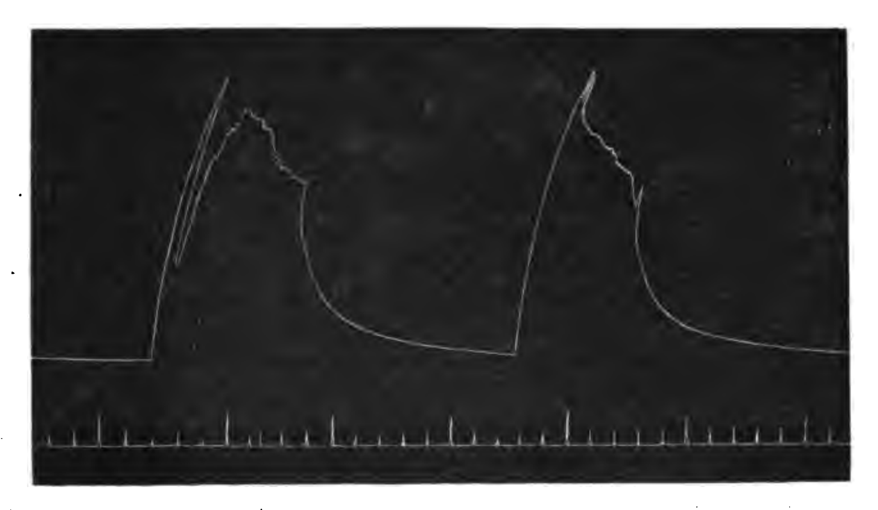


Fig. 3.

Tetanuscurven des Gastrocnemius bei kurzer Berührung der Haut. Sie zeigen die Erscheinung der Nase.

Durch diese Erklärung der Tetani wird zugleich eine Erscheinung verständlich, die sehr oft bei Tetanuscurven im ersten Stadium beobachtet wurde. Wie Fig. 3 zeigt, beginnt ein Tetanus mit einer höheren Zuckung, die als „Nase“ die folgenden überragt. Diese „Nase“ entspricht nämlich der primären Reizung (reflectorisch oder spontan), die folgenden Zuckungen den secundären Reizungen, die durch die erste Zuckung verursacht wurden.

Wenn aber die Reflexerregbarkeit nicht erhöht ist, so dass viele auf einander folgende Reize erforderlich sind, um einen Tetanus zu erzeugen, so vermisst man bekanntlich diese „Nase“. Ja es folgen sogar umgekehrt zu Beginn auf niedrigere Zuckungen höhere, bis die Zuckungen auf gleicher Höhe continuirlich verharren.

Um zu entscheiden, welchem Factor bei diesen secundären Reizungen die grössere Bedeutung zukäme, den sensiblen Nervenenden der Haut oder denen der Muskeln, Gelenke und Sehnen, wurden folgende Versuche angestellt:

Es wurde die hintere Hälfte des Rückenmarkes blossgelegt und die

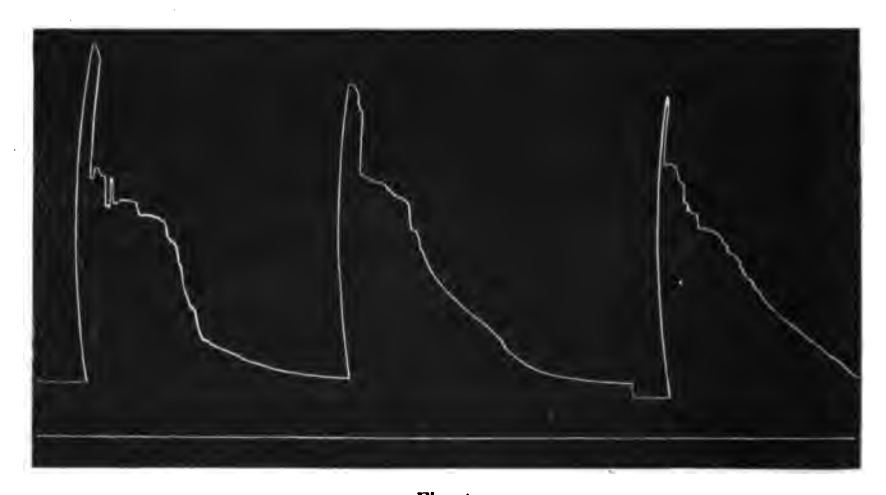


Fig. 4.
Tetani des Gastrocnemius nach Abtrennung der Pars lumbalis und Betupfung derselben mit Strychninlösung. Normaler Frosch.

Pars lumbalis vom oberen Rückenmark abgetrennt. (Als obere Grenze derselben wurde der Raum zwischen den IV. und V. Wurzeln — von unten gerechnet — angenommen.) Dann wurde die Pars lumbalis mit Strychninlösung betupft, in der schon bei der Besprechung der Carbolsäurewirkung beschriebenen Weise. Die Tetani, die durch Reizung der hinteren Extremitäten erzeugt wurden, zeigten die nämlichen Eigenschaften wie beim Durchschneiden des Rückenmarkes unterhalb der Medulla oblongata; sie waren nur kürzer, aber nicht um viel, wie dies Fig. 4 zeigt.

Nun wurde bei anderen Fröschen die Haut dicht hinter den Vorderextremitäten abgezogen und dann die Pars lumbalis mit Strychninlösung betupft. Um die Tetani hervorzurufen, brauchte es allerdings stärkerer Reize (Quetschen, Kneifen oder Elektrisiren), da die Nervenenden der Haut

jetzt fehlten, aber sonst glichen die Tetani fast den vorigen, wie aus Fig. 5 zu entnehmen ist. Dabei merkt man, dass die Reizung der Muskeln selbst erfolglos bleibt — wie übrigens schon bekannt ist —, während die Reizung der Sehnen und Gelenke gleich Tetani auslöst.

Andererseits wurde der ganze Körper eines mit Strychnin vergifteten Frosches in eine 5proc. Cocaïnlösung eingetaucht — wie dies Poulsson[1] in seiner Abhandlung angiebt —, wodurch die sensiblen Nervenenden in der Haut gelähmt werden; trotzdem traten bei starker Reizung der Gelenke und Sehnen nicht nur einzelne Zuckungen, sondern auch echte Tetani auf. Die Reizung der Eingeweide war dagegen absolut erfolglos; sie veranlasste

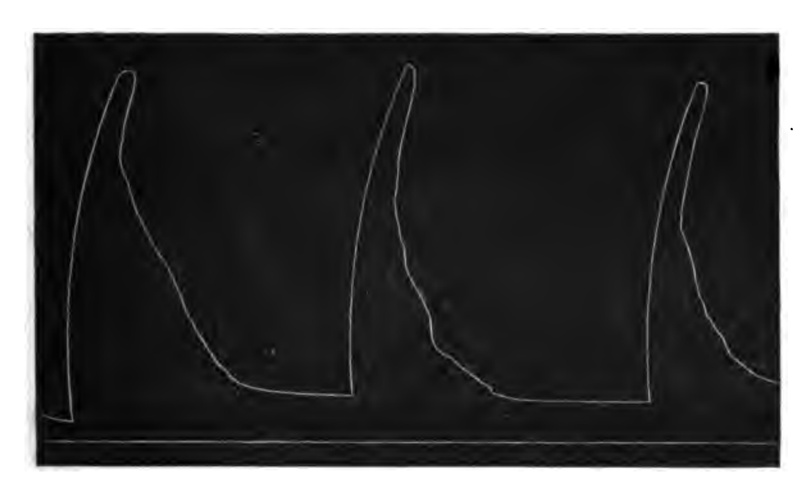


Fig. 5.

Tetani des Gastrocnemius nach Abtrennung der Pars lumbalis und Betupfung mit Strychninlösung. Enthäuteter Frosch.

weder Einzelzuckungen noch Tetani; aber auch bei einem normalen Frosch bleibt diese Reizung vollkommen ohne Wirkung.

Es geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass die secundären Reizungen hauptsächlich von den sensiblen Nervenenden der Sehnen und Gelenke ausgehen, die offenbar bei der Contraction der betreffenden Muskeln gereizt werden.

Darnach wird es auch verständlich, warum bei strychninisirten Fröschen nach Eintritt der Tetani auf jeden Reiz sogleich ein tetanischer Anfall folgt und auf keinerlei Weise eine Einzelzuckung hervorgerufen werden kann,

[1] Poulsson, Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins. *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie.* 1889. Bd. XXVI.

und warum letzteres erst bei Erschöpfung des Thieres möglich ist,[1] wenn dasselbe nur mehr auf die verhältnissmässig starken primären Reizungen der Haut reagiren kann und nicht mehr auf die schwächeren secundären Reizungen.

Die hier gegebene Erklärung des Strychnintetanus stimmt vollkommen mit der gewöhnlichen Anschauung vom Wesen des Tetanus überein, nach welcher der Tetanus durch viele, schnell auf einander folgende Reizungen zu Stande kommt, und anhält, bis die Centren in Folge der eintretenden Ermüdung gegen diese Reize unempfindlich geworden sind.

Weitere Versuche wurden bei mit Strychnin vergifteten Fröschen angestellt, um zu entscheiden, ob und wie in den Centren die Reizungen einer Seite des Körpers auf die andere hinübergeleitet werden und da Tetani hervorrufen können. Es wurde auch bei diesen Versuchen die Pars lumbalis des Rückenmarkes verwendet, da man dabei am leichtesten mit möglichster Vermeidung von Fehlerquellen einen begrenzten Theil des Rückenmarkes untersuchen kann. Es wurde also die hintere Rückenmarkshälfte blossgelegt, oberhalb der vier unteren hinteren Wurzeln quer durchtrennt und die hinteren Wurzeln auf der einen Seite durchgeschnitten. Dann wurde die Pars lumbalis in der gewöhnlichen Weise mit Strychninlösung betupft. Wenn man jetzt vor Ausbruch der Tetani, aber jedenfalls bei steigender Erregbarkeit, das Bein, dessen hintere Wurzeln erhalten sind, reizt, so kann man zunächst noch ganz gut den bekannten Mechanismus der gekreuzten Bewegungen beobachten, indem nämlich bei extensorischer Erregung des normalen Beines das andere angezogen, bei flexorischer Erregung des ersteren das andere gestreckt wird. Allmählich aber gehen die coordinirten Bewegungen in tetanische Anfälle sämmtlicher Muskeln über. Dann sieht man, dass durch Reizung des normalen Beines nicht nur in diesem, sondern auch in dem anderen Tetani hervorgerufen werden, die hier zunächst kürzer und nicht so kräftig sind. Wenn die Erregbarkeit noch höher gestiegen ist, dann werden die Tetani bei beiden Beinen fast vollkommen gleich. Die beigegebenen Curven werden diese verschiedenen Thatsachen noch besser zum Ausdruck bringen.

Es wurden mittels zweier Schreibhebel die Zuckungscurven der beiden Gastrocnemii gleichzeitig und senkrecht über einander verzeichnet. Selbstverständlich war bei beiden die Belastung die gleiche, und auch sonst Vorsorge getroffen, um beide Muskeln ihre Zuckungen unter möglichst gleichen Bedingungen schreiben zu lassen.

---

[1] Verworn, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Strychnins. *Dies Archiv.* 1900. Physiol. Abthlg. S. 395.

Anfangs können Reizungen des normalen Beines nur einzelne Zuckungen desselben Beines, später Tetani desselben und starke Einzelzuckungen des anderen, schliesslich auch deutliche Tetani des anderen hervorrufen. Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dass afferente Verknüpfungen zwischen



Fig. 6.

Pars lumbalis abgetrennt. Hintere Wurzeln rechts durchschnitten. Betupfung mit Strychninlösung. Reflexerregbarkeit gesteigert, aber noch keine Tetani. Curven von beiden Gastrocnemii über einander, oben der linken, unten der rechten Seite. Z = Reizung der Zehen, O = Reizung des Oberschenkels.

den beiden Rückenmarkshälften existiren — wie ja das aus histologischen Untersuchungen ebenso wie aus den physiologischen Erfahrungen über Reflexe schon bekannt ist, dass also die sensiblen Impulse von einer Seite sich auch auf die andere fortpflanzen, aber auf dieser nicht so stark wirken,

wie auf der Seite des Reizes. In dem Maasse, in welchem die Erregbarkeit sich steigert, gewinnt die Reizwirkung auch auf der Gegenseite an Intensität, und zwar derart, dass zuerst nur die starken, primären Hautreizungen auf die andere Seite fortgeleitet werden; erst später können sich auch die secundären Reizungen auf die andere Rückenmarkshälfte fortpflanzen und so auch hier Tetani hervorrufen.

Es muss hier ferner die merkwürdige Thatsache erwähnt werden, dass die sensiblen Impulse, die durch gleiche Reizung verschiedener Hautstellen eines Beines erzeugt werden, sich verschieden verhalten. Wenn man nämlich zu Beginn der Erregbarkeitssteigerung die Zehen des normalen Beines berührt, so erhält man nur eine Zuckung desselben Beines, berührt man dagegen den Oberschenkel, so führt nicht nur der Gastrocnemius desselben, sondern auch der des anderen Beines eine Zuckung aus, wie dies Fig. 6 deutlich zeigt. Diese merkwürdige Thatsache kam ausnahmslos bei allen darüber angestellten Versuchen zum Vorschein. Wenn aber die Reflexerregbarkeit noch höher gestiegen ist, dann ruft jede Reizung sowohl der Zehen wie des Oberschenkels Zuckungen, bezw. Tetani der beiden Gastrocnemii hervor. Die beigegebene Taf. I zeigt diese Erscheinung in ihrer Entwickelung. Es wurde ebenfalls die Pars lumbalis des Rückenmarkes verwendet, aber es blieben diesmal die hinteren Wurzeln auf beiden Seiten erhalten, so dass man abwechselnd an beiden hinteren Extremitäten denselben Versuch anstellen konnte.

Aus diesen Versuchen ergeben sich interessante Schlüsse für die Physiologie des Rückenmarkes. Die Versuche zeigen, dass an Intensität und Qualität gleiche Hautreizungen relativ verschiedenartige Folgen haben können, wenn sie auf verschiedene Stellen des Beines ausgeübt werden. Die so erzeugten sensiblen Impulse pflanzen sich im Gebiete des Centralnervensystems nicht übereinstimmend fort. Ein Reflex steht also nicht nur mit der Intensität und Qualität, sondern auch mit dem Orte der Reizung in engem Zusammenhang. Wenn aber die Reflexerregbarkeit erhöht ist, dann wirken sämmtliche Hautreizungen in der gleichen Weise; dies erklärt auch, warum bei den tetanischen Anfällen die Coordination der Bewegungen aufhört.

Was die Frage nach der Localisation der Strychninwirkung im Rückenmark anbelangt, so kann man bereits aus verschiedenen indirecten Gründen annehmen, es seien die Hinterhörner oder überhaupt die sensiblen (afferenten) Centralmechanismen des Rückenmarkes der Sitz der Strychninwirkung, indem man unter letzterem Begriffe alle Elemente des Rückenmarkes mit Ausnahme der motorischen Centralmechanismen (Vorderhörner)

zusammenfasst. Die ersteren liegen hauptsächlich im dorsalen Theile des Rückenmarkes und können aus verschiedenen histologischen Elementen bestehen, nämlich aus den Nervenenden der centripetalen Ausläufer der Spinalganglienzellen, aus den Hinterhornzellen selbst und aus deren Fortsätzen, die die Verknüpfung mit den motorischen Zellen bewerkstelligen. Die angedeuteten indirecten Gründe, die dafür sprechen, dass das Strychnin auf die sensiblen Centralmechanismen, oder wenigstens auf einige derselben, jedenfalls nicht auf die motorischen Zellen wirke, sind folgende:

Schon Verworn[1] hat in seiner letzten Arbeit über die Wirkung des Strychnins diese Frage sowie die Schwierigkeit und Unsicherheit ihrer Lösung durch operative Versuche erörtert. Es stellte sich auch im Laufe der vorliegenden Untersuchung heraus, dass eine Beantwortung dieser Frage durch operative Elimination der verschiedenen Elemente des Rückenmarkes unmöglich ist, und zwar aus dem von Verworn schon angeführten Grunde, weil dabei die Centren zu stark geschädigt werden.

Dass das Strychnin auf das Rückenmark selbst abgesehen von den Spinalganglien wirkt, geht ohne Weiteres daraus hervor, dass man Tetani auch nach Durchschneidung sämmtlicher hinterer Wurzeln des Rückenmarkes hervorrufen kann.

Ein theoretischer Grund für die oben erwähnte Annahme, dass das Strychnin nicht auf die motorischen Vorderhornzellen wirke, wird ferner von Verworn[1] in Folgendem gefunden: Auf Grund der Annahme der „doppelsinnigen Nervenleitung“, welche ja durch eine genügende Anzahl einwandsfreier Thatsachen als bewiesen gelten kann, müsste, wenn das Strychnin auch die Erregbarkeit der Vorderhornzellen steigerte, eine directe Reizung des motorischen Nerven bei einem Frosch mit durchschnittenen hinteren Wurzeln nach Strychninvergiftung bedeutend höhere bezw. tetanische Zuckungen hervorrufen. Da aber eine solche Veränderung der Zuckungscurven im gegebenen Falle nie zu beobachten ist, so kann das darauf hindeuten, dass das Strychnin nur auf andere Rückenmarkselemente wirkt.

Ein anderes indirectes Argument dafür liefert eine gleichfalls von Verworn[2] beobachtete Erscheinung. Wenn sich nämlich bei der Strychninvergiftung nach und nach die Erschöpfung der Centren einstellt, sieht man, dass „die Reflexerregbarkeit für die gleiche Hautstelle bei mehreren hinter einander auf die Haut einwirkenden Berührungsreizen anfängt zu ermüden“. — „Allmählich wird die Zahl der wirksamen Berührungsreize immer kleiner, während zur Erholung immer längere Pausen nöthig werden. Bald wirken nur noch sehr wenige Berührungsreize von der gleichen Hautstelle aus hinter einander. Dagegen können, wenn die Reflexerregbarkeit von

[1] Verworn, a. a. O. [2] Derselbe, a. a. O. S. 390.

einer Stelle aus für den Augenblick erschöpft ist, von jeder anderen Stelle her noch Reflexe ausgelöst werden, bis auch die Reflexerregbarkeit der neuen Stelle erschöpft ist u. s. f.“ Da aber immer derselbe Muskel (Gastrocnemius) bei jeder Reflexzuckung sich contrahirt, so muss man offenbar annehmen, dass auch immer dieselben Zellen der motorischen Centren (Vorderhörner) bei jeder Reizung in Erregung versetzt werden, d. h. dass die Vorderhornzellen selbst nicht erschöpft oder gelähmt werden, sondern nur die sensiblen Zellen, die den verschiedenen Hautstellen entsprechen.

Zuletzt kann man noch als einen weiteren Beweisgrund anführen, dass bei der Strychninvergiftung die Coordination der Bewegungen vollkommen und dauernd verschwindet. Bekanntlich sind nur die centralen sensiblen Elemente des Rückenmarkes in reicher Verknüpfung mit einander und mit den verschiedenen motorischen Zellen; dagegen setzen sich die motorischen Zellen selbst, so weit unsere heutigen Erfahrungen reichen, unter einander nicht in Verbindung (vergl. das Schema Fig. 7). Daraus ergiebt sich nothwendig die Anschauung, dass die coordinirten Bewegungen (Impulse) lediglich von den sensiblen Centralmechanismen vermittelt werden. Da nun bei der Strychninvergiftung die coordinirten Bewegungen ausbleiben und alle Muskeln sich gleichzeitig und auf jede beliebige Hautreizung contrahiren, so folgt, wenn die obige Voraussetzung richtig ist, dass eben diese sensiblen Centralmechanismen des Rückenmarkes vom Strychnin angegriffen werden.

Dies Alles aber sind lediglich theoretische, indirecte Argumente. Im folgenden Capitel sollen Thatsachen angeführt werden, die den unzweifelhaften Nachweis führen, dass das Strychnin auf die sensiblen Centralmechanismen (Hinterhörner), die Carbolsäure hingegen auf die centralen motorischen Mechanismen (Vorderhörner) wirkt.

6. Interferenzwirkungen des Strychnins und der Carbolsäure.

Wir haben schon oben gesehen, was für Folgen die directe Betupfung des blossgelegten Rückenmarkes oder einzelner Theile desselben mit Carbolsäure hat. Zuerst sterben durch die locale Giftwirkung die hinteren Wurzeln, so dass die betreffenden Reflexe ausbleiben, später sterben höchst wahrscheinlich die dorsalen Theile des Rückenmarkes. Es bleiben nur die Vorderhörner am Leben, und die clonischen Zuckungen treten auf. Wenn die Betupfung noch weiter geht, sterben schliesslich auch die Vorderhörner, so dass die clonischen Zuckungen aufhören und man auch durch directe Reizung des Rückenmarkes keine Zuckung mehr hervorrufen kann.

Wenn also die Vermuthung, dass Strychnin und Carbolsäure auf verschiedene Elemente des Rückenmarkes wirken — nämlich das Strychnin

auf die dorsalen (sensiblen) Centralmechanismen, die Carbolsäure auf die Vorderhörner —, der Wirklichkeit entsprechen soll, so muss in einem bestimmten Zeitpunkte der Befeuchtung des Rückenmarkes mit Carbolsäure, wo nämlich die dorsalen Elemente getödtet, die clonischen Zuckungen aber noch vorhanden sind, eine Betupfung mit Strychninlösung erfolglos bleiben. Die Versuche entsprachen dieser Deduction in vollem Umfange.

Es wurde bei einem Frosch das Rückenmark blossgelegt und mit Carbolsäure betupft, bis die Reflexe am ganzen Körper ausblieben. Selbstverständlich traten ganz deutliche clonische Zuckungen, spontan oder reflectorisch bei Reizung der Schnauze, der Augen und des Kopfes überhaupt auf. Dann wurde das Rückenmark in der Mitte der Medulla oblongata durchgeschnitten. Die clonischen Zuckungen blieben jetzt vollständig aus, da jeder Reflex dadurch verhindert war. Nur directe Reizung des Rückenmarkes rief blitzartige, rasche Zuckungen der verschiedenen Muskeln hervor, wie dies schon oben geschildert wurde. Wenn man jetzt mit Strychninlösung betupft, so erhält man, selbst bei totaler Ueberschwemmung des ganzen Rückenmarkes mit der Giftlösung, keinen einzigen noch so kurzen tetanischen Anfall. Reizt man das Rückenmark direct mechanisch oder elektrisch, so kommen nur jene blitzartigen Einzelzuckungen der verschiedenen Muskeln, die auch vor der Betupfung mit Strychnin auftraten, zum Vorschein; nicht der geringste Unterschied gegen früher ist bemerkbar. Dass die Vorderhörner noch leben, geht daraus hervor, dass eine Berührung des oben gelegenen Rückenmarksquerschnittes Zuckungen der Hinterbeine hervorruft, die also nicht Folge von Reizung der vorderen Wurzeln sein können.

Wenn man andererseits das blossgelegte Rückenmark zuerst mit Strychninlösung betupft, so dass die Tetani zum Ausbruche kommen, und dann mit Carbolsäure, so verschwinden allmählich die Tetani, bis sie schliesslich vollkommen aufhören und jede mechanische Reizung des Rückenmarkes nur einzelne Zuckungen verschiedener Muskeln veranlasst; auch bei langdauernder Reizung ist keine Spur von tetanischen Anfällen mehr zu sehen. Auch hier sind die Vorderhörner noch am Leben, da eine Reizung der oben gelegenen Partien des Rückenmarkes (Medulla oblongata) Zuckungen der Hinterbeine hervorruft. Auch hier ist somit die Reizung der vorderen Wurzeln dabei ausgeschlossen. Vielmehr werden dabei offenbar die Pyramidenbahnen gereizt, welche an den motorischen Zellen der Hinterbeine endigen.

Allerdings kann man aus diesen Versuchen nicht ohne Weiteres schliessen, dass das Strychnin auf die sensiblen und die Carbolsäure auf die motorischen Centralmechanismen des Rückenmarkes wirke, da hier

die Möglichkeit nicht ausgeschlossen wäre, dass beide Gifte auf dieselben Elemente wirken, nämlich auf die Vorderhörner, und dass die Carbolsäure nur den Stoffwechsel der Centren derart verändere, dass eine fernere Wirkung des Strychnins verhindert, bezw. wenn dieselbe schon vorher vorhanden war, bei der nachträglichen Betupfung mit Carbolsäure wieder aufgehoben werde.

Allein abgesehen davon, dass bei subcutaner Injection von schwacher Strychninlösung nach vorheriger Injection von Carbolsäure die clonischen Zuckungen aufhören und die vollkommensten tetanischen Anfälle an ihre Stelle treten, schliesst noch der folgende Versuch diese Annahme auf das Bestimmteste aus und ist zugleich der beste Beweis für die oben ausgesprochene Localisation der Wirkungen der Carbolsäure und des Strychnins.

Man betupft bei blossgelegtem Rückenmark nur die Pars lumbalis mit Carbolsäure, bis sämmtliche Reflexe von den Hinterbeinen ausbleiben. Dann treten die clonischen Zuckungen entweder spontan oder reflectorisch bei Reizung des vorderen Körperabschnittes auf. Jetzt betupft man das ganze Rückenmark mit Strychninlösung und erhält in Folge dessen Tetani sowohl bei den Muskeln der vorderen Körperhälfte, wie auch bei denen der Hinterbeine. Selbstverständlich können diese Tetani nicht durch Hautreizung an den Hinterbeinen hervorgerufen werden. Wenn man nun die Pars lumbalis von dem höher gelegenen Theile des Rückenmarkes abtrennt, bleiben sofort die Tetani an den Hinterbeinen aus. Reizt man die Pars lumbalis direct mechanisch, entweder sofort nach der Abtrennung oder nach einigen Minuten der Erholung, so kommen jetzt nur mehr wie beim nicht strychninisirten Frosch die schon beschriebenen, blitzartigen Einzelzuckungen bei verschiedenen Muskeln zu Stande, die sich jetzt aber nicht mehr gleichzeitig contrahiren, was sonst auch beim kürzesten Strychnintetanus stets der Fall ist. Auf keinerlei Weise kann man Tetani der hinteren Extremitäten hervorrufen. Betupft man hingegen das blossgelegte Rückenmark, ohne es vorher mit Carbolsäure zu befeuchten, mit Strychninlösung, und trennt dann die Pars lumbalis ab, so kann man Tetani der hinteren Extremitäten entweder reflectorisch oder durch directe Reizung immer erzielen.

Daraus geht mit Sicherheit hervor, dass die Vorderhörner der Sitz der specifischen Carbolsäurewirkung und die sensiblen Mechanismen des Rückenmarkes derjenige der specifischen Strychninwirkung sind. Denn bei diesem Versuche waren die sensiblen Elemente der Pars lumbalis durch Carbolsäure getödtet worden. Aber die Vorderhörner desselben Abschnittes waren noch in vielfacher Verknüpfung mit den noch lebenden sensiblen Elementen der höher oben gelegenen Partien des Rückenmarkes. Diese wurden durch das Strychnin vergiftet, und die motorischen Vorderhornzellen der Pars lumbalis konnten, trotzdem

sie vorher mit Carbolsäure vergiftet worden waren, durch die Impulse der höher oben befindlichen Hinterhornzellen in tetanische Erregung versetzt werden. Durch die Abtrennung der Pars lumbalis wurden diese Verbindungen ausgeschaltet, und jetzt blieben die Tetani vollständig aus.

Es muss betont werden, dass das Aufhören der Tetani, bezw. das Fehlen derselben, bei den vorangegangenen Versuchen ein vollständiges ist. Denn da wir oben gesehen haben, dass nach Abtrennung der hinteren Wurzeln die durch mechanische Reizung des Rückenmarkes hervorgerufenen Tetani viel kürzer sind, so könnte man denken, dass es sich auch bei der Betupfung mit Carbolsäure, durch welche die hinteren Wurzeln getödtet werden, nur um ganz kurze Tetani handele. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall; es sind absolut keine Tetani vorhanden. Die durch mechanische Rückenmarksreizung hervorgerufenen Zuckungen sind lauter Einzelzuckungen verschiedener Muskeln, welche nie zur starken Extension beider Beine gleichzeitig führen, wie dies immer auch beim kürzesten Tetanus der Fall ist. Man findet gar keinen Unterschied zwischen den Zuckungen vor und nach der Betupfung mit Strychnin. Freilich muss man vorher ganz sicher sein, dass die Betupfung mit Carbolsäure ausreichend war, so dass die sensiblen Elemente auch wirklich getödtet wurden, wovon man sich in der bekannten Weise überzeugen kann.

Durch einfache Injection beider Stoffe unter die Haut kann man gar keinen Erfolg für den vorliegenden Zweck erzielen, da hierzu eine local beschränkte Wirkung nöthig ist. Spritzt man z. B. einem Frosch eine starke Carbolsäurelösung ein, so wird das ganze Centralnervensystem und das Blutgefässsystem vergiftet. Es sterben in Folge dessen sämmtliche sensiblen Elemente, aber gleichzeitig, oder vielmehr, wie wir später sehen werden, kurz nachher auch die Vorderhörner und das Herz, so dass eine nachträgliche Einspritzung von Strychnin überhaupt nicht mehr wirken könnte. Wenn aber andererseits die Reflexe erhalten bleiben, so kommen natürlich bei Strychninvergiftung auch die Tetani zum Ausbruch.

7. Theoretische Erläuterung der verschiedenen Erscheinungen. Tetanische und clonische Zuckungen.

Die Carbolsäure wirkt also zweifellos auf die Vorderhörner (motorischen Centralmechanismen) des Rückenmarkes, indem sie, wie wir oben gesehen haben, lediglich die Erregbarkeit derselben erhöht, so dass Bewegungen ausgelöst werden durch Reize, die unter normalen Verhältnissen zu schwach sind, um solche zu veranlassen. Dagegen verursacht eine subcutan verabreichte schwache Dosis Carbolsäure in den Hinterhörnern keine wahrnehmbare Wirkung.

Andererseits wirkt das Strychnin auf die sensiblen Elemente des Rückenmarkes, und zwar gleichfalls nur erregbarkeitssteigernd, so dass sie auf kleine Reizungen, die sonst erfolglos bleiben, mit einer starken Entladung von Impulsen auf die Vorderhörner antworten. Diese selbst aber werden vom Strychnin nicht nachweisbar berührt. Wir haben gesehen, dass nur dadurch die Tetani zu Stande kommen, dass die secundären Reizungen der Gelenke und Sehnen, die normaler Weise wirkungslos bleiben, Bewegungen, Contractionen auslösen können, weil die sensiblen Elemente sich in ausserordentlich gesteigerter Erregbarkeit befinden.

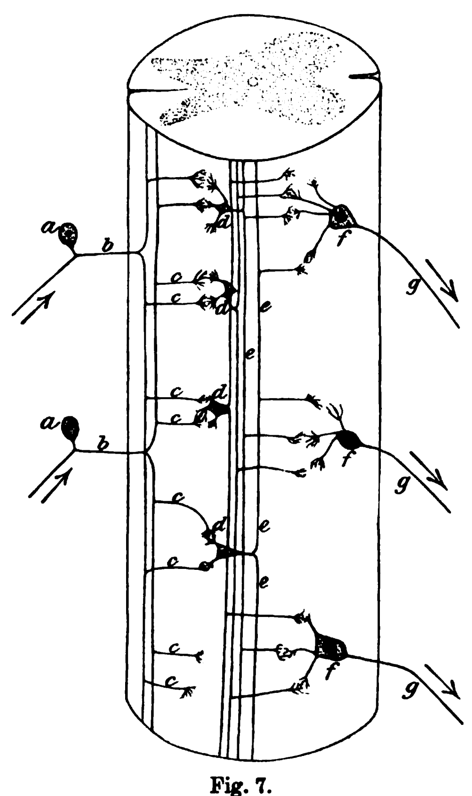


Fig. 7.
Schema des Rückenmarkes.

a zwei Spinalganglienzellen, *b* deren Axencylinder, die sich beim Eintritt in das Rückenmark in einen auf- und einen absteigenden Schenkel theilen, *c* ihre Collateralen, die sich in Verbindung setzen mit den Strangzellen *d*, *e* Axencylinder der Strangzellen die sich durch ihre Collateralen in Verbindung mit den motorischen Vorderhornzellen *f* setzen, *g* motorische Wurzelfasern. In diesem Schema fehlen die Bahnen, die das Gehirn mit den motorischen Zellen verknüpfen.

Wenn man das nebenstehende Schema (Fig. 7) der verschiedenen Rückenmarkselemente betrachtet, so kann man unter der Voraussetzung, dass das Strychnin die Erregbarkeit der sensiblen Mechanismen steigert, das Auftreten der Tetani ganz gut erklären. Mit ein und derselben motorischen Vorderhornzelle stehen die Axencylinder von vielen sensiblen Zellen in Verbindung, so dass der ersteren von verschiedenen Seiten nach einander Reize zufliessen können. Zunächst kommt die Hautreizung, dann die secundären Reizungen von den Sehnen und Gelenken her, und so kommt der Strychnintetanus zu Stande.

Nicht so leicht ist eine Erklärung der clonischen Zuckungen bei der Carbolsäurevergiftung. Wir wollen die einzelnen bisher festgestellten Thatsachen an der Hand des Schemas in's Auge fassen. Die Carbolsäure

erhöht also die Erregbarkeit der motorischen Elemente und wirkt bei subcutaner Injection nicht nachweisbar auf die sensiblen. Nun ist es bekanntlich nöthig, um unter normalen Verhältnissen am Rückenmarkspräparat die motorischen Zellen zu einer Entladung zu veranlassen, die zur Muskelcontraction führt, dass ihnen ein Impuls von den sensiblen Elementen aus zugeleitet werde. Durch die Carbolsäure ist nur die Erregbarkeit der motorischen Elemente erhöht, d. h. diese antworten auf kleine Impulse der sensiblen Mechanismen, die sonst erfolglos bleiben, mit einer Entladung, die eine Muskelcontraction auslöst. Da aber die sensiblen Elemente sich nicht in erhöhter Erregbarkeit befinden, so müssen sich die ganz schwachen Reizungen, die von der Peripherie des Körpers zu den sensiblen Elementen gelangen, summiren, damit diese schliesslich einen Impuls auf die motorischen Zellen entladen können. Betrachten wir zunächst die Erscheinungen bei einem mit Carbolsäure vergifteten Warmblüter. Es ist bekannt, dass bei einem normalen Thiere, welches steht, continuirlich Reize, die zum Stehen des Körpers führen, indem sie die betreffenden Muskeln in einem bestimmten Erregungszustande erhalten, von der Peripherie aus zu den entsprechenden Rückenmarkscentren gelangen müssen. Wenn nun das Thier mit Carbolsäure vergiftet wird, so werden die motorischen Zellen in erhöhte Erregbarkeit versetzt. Wären auch die sensiblen Zellen in erhöhter Erregbarkeit, so könnten sich ohne Weiteres alle Impulse auf die motorischen Zellen fortpflanzen, und es kämen Tetani zu Tage, wie dies bei der Strychninvergiftung der Fall ist. Da aber die sensiblen Elemente nicht in erhöhter Erregbarkeit sind, so muss die von diesen Impulsen in ihnen erzeugte Erregung, um sich auf die motorischen Zellen entladen zu können, erst eine bestimmte Höhe erreicht haben; dies geschieht durch Summation. Es ist ja eine in der Physiologie des Rückenmarkes längst bekannte Thatsache, dass Reize, die einzeln erfolglos bleiben, wirksam werden können, wenn sie in grösserer Zahl schnell auf einander folgen. Auf diese Weise kommt auch im vorliegenden Fall die erste Zuckung zu Stande; nach dieser muss eine Ruhepause eintreten, während welcher sich weitere periphere Impulse in den sensiblen Zellen summiren, um wieder die bestimmte Höhe zu erreichen, die zu einer Entladung führt u. s. f. Man versteht so, dass das Resultat nichts Anderes sein kann als clonische Zuckungen.

Wenn man die Curven des mit Carbolsäure vergifteten Meerschweinchens betrachtet, so erkennt man sofort diese intermittirenden Entladungen der Centren. Auf eine gerade ansteigende Linie (Contraction) folgt ein absteigender, verlängerter Schenkel mit kleinen Zäckchen, dann wieder eine gerade ansteigende Linie u. s. w. Während des absteigenden Schenkels (Extension) kommt die Summation der Impulse zu Stande, die hierauf

wieder zu einer starken Contraction des Muskels führt. — Die Curven haben nicht dieselbe Höhe, da die peripheren Impulse nicht immer gleich stark sind und da jedenfalls auch die inneren Bedingungen der Centren dabei eine grosse Rolle spielen.

Die clonischen Zuckungen des Frosches hingegen sind nicht so häufig; der Frosch zittert nicht so stark und so rasch. Aber beim Frosch bestehen auch normaler Weise nicht so viele periphere Reizungen, die sich summiren könnten; so z. B. steht der Frosch nicht, sondern liegt beinahe. Immer aber kann man durch künstliche Reizung die clonischen Zuckungen in ihrem Tempo beschleunigen, es bedarf dazu nur einer lang anhaltenden Reizung der Haut, da momentane Reize nur Einzelzuckungen hervorrufen. Gerade das spricht sehr für die eben entwickelte Anschauung: denn wenn eine Summation der Impulse nöthig ist, um clonische Zuckungen zu erzeugen, dann müssen die Reize eben andauern.

So treten sowohl beim Frosch wie beim Meerschweinchen stärkere und schnellere clonische Zuckungen auf, wenn man das Thier lange an einem Fusse kneift, oder lange elektrisch reizt, oder in einer ungewöhnlichen Körperlage festhält. Mit dem Aufhören dieser Reizungen lassen auch die clonischen Zuckungen wieder nach.

Die Strychnintetani hingegen sind in weitestem Maasse unabhängig von der Dauer und Stärke der Reizung, von der sie verursacht werden; sie hängen lediglich von den inneren Bedingungen der Centren ab. Und auch dies ist verständlich. Denn die sensiblen Elemente befinden sich eben in so ungeheuer erhöhter Erregbarkeit, dass die Stärke der Reizung für den Erfolg ganz gleich ist. Auch die Dauer derselben ist für die Tetani nicht von Belang, da sie durch die secundären, von der primären Reizung erzeugten Impulse verursacht werden. Gewiss ist dies nur innerhalb bestimmter Grenzen gültig. Offenbar muss auch bei der Strychninvergiftung ein Verhältniss zwischen den Reizen und ihrer Wirkung bestehen. Aber dieses Verhältniss kommt vielleicht nur für ganz minimale Reize in Betracht. Die gewöhnlichen „schwachen" Reize sind bei der hochgradig gesteigerten Erregbarkeit schon so stark, dass sie eine maximale Wirkung hervorrufen, und diese kann eben auch durch stärkere Reize nicht noch weiter gesteigert werden. Wir werden aber sogleich auch Bedingungen kennen lernen, bei denen, wie es scheint, die Tetani auch von der Stärke und Dauer der Reizung abhängig sind. Freilich sind diese Bedingungen nicht bei den gewöhnlichen, verhältnissmässig starken und plötzlichen, mechanischen oder elektrischen Reizen realisirt, sondern wesentlich bei chemischen.

8. Die chemische Hautreizung bei der Carbolsäure- und Strychninvergiftung.

Wir haben bisher nur die mechanischen und elektrischen Reize in Betracht gezogen. Es entsteht aber die Frage: Wie verhalten sich bei Carbolsäure- und Strychninvergiftung die chemischen Reize?

Wenn man bei einem mit Carbolsäure vergifteten Frosch eine Hautstelle mit verdünnter Essigsäure benetzt, so werden die clonischen Zuckungen sofort stärker und schneller, und man erkennt dabei die coordinirten Impulse, die zum Abwischen der betreffenden Stellen führen würden, wenn nicht die Ausführung dieser Bewegungen von den clonischen Zuckungen gehindert würde. Bei der Carbolsäurevergiftung verhalten sich also die chemischen Reize ganz so wie die mechanischen und elektrischen. Sie rufen stärkere clonische Zuckungen hervor. Auch hier kann man an eine Summation der Reizungen denken, die von der geätzten Hautstelle aus zu den betreffenden sensiblen Mechanismen des Rückenmarkes gelangen.

Anders verhält es sich bei der Strychninvergiftung. Wie in Uebereinstimmung mit einer Anzahl älterer Arbeiten zuletzt Schlick[1] festgestellt hat, bleiben hier merkwürdiger Weise chemische Reizungen erfolglos; es kommen bei Benetzung der Haut mit verdünnten Säuren und Alkalien, die beim normalen Thiere heftige Abwehrbewegungen hervorrufen, keine Tetani zu Stande. „Während mechanische, thermische und elektrische Reizung des Strychninfrosches nach der Vergiftung eine bedeutende Steigerung der Reflexthätigkeit erkennen lassen, ist bei chemischer Reizung eine solche nicht wahrnehmbar. Ein vor der Vergiftung sehr wirksamer chemischer Reiz kann nachher nahezu oder sogar gänzlich wirkungslos bleiben. Unter allen Umständen aber erscheint dann die Reflexzeit sehr verlängert."

Diese Beobachtungen wurden weiter verfolgt, und die betreffenden Versuche ergaben die im Folgenden angeführten Resultate. Was die Methode betrifft, so wurden die Versuche in der Weise angestellt, dass verschiedene Concentrationen von Essigsäure angewendet wurden, deren Wirkung vorher am normalen Thiere geprüft worden war. Die Reizung geschah durch einen ganz dünn gedrehten Wattebausch, der mit der betreffenden Flüssigkeit getränkt war. Dieser wurde vorsichtig an die betreffende Hautstelle gebracht, derart, dass nicht die Watte selbst, sondern nur der herabhängende Tropfen in unmittelbaren Contact mit der Haut kam. Als Controle, um die mechanische Reizung auszuschliessen, wurde ein gleicher Wattebausch

---

[1] Schlick, Zur Kenntniss der Strychninwirkung. Pflüger's *Archiv*. 1890. Bd. XLVII.

in derselben Weise, aber mit Wasser getränkt, vorher an die Hautstelle gebracht; dieser rief keinen Tetanus hervor. Die Versuche wurden an Strychninfröschen angestellt, die entweder völlig intact gelassen waren, oder bei denen die Medulla oblongata abgetrennt worden war.

Der Erfolg steht erstens in engem Zusammenhange mit dem Stadium der Vergiftung, wie übrigens auch aus den Versuchen von Schlick hervorgeht. Handelt es sich um ein frühes Stadium, wo die Reflexerregbarkeit schon stark erhöht ist, aber auf Reizung noch keine Tetani, sondern nur starke Einzelzuckungen eintreten, dann sind auch die chemischen Reizungen vollständig wirksam. Je mehr sich aber die Erregbarkeit steigert, desto unwirksamer werden sie, bis sie zu einer Zeit, in der auf jede kleine mechanische oder elektrische Reizung starke und lange Tetani folgen, entweder völlig wirkungslos sind, oder erst nach langer Zeit eine Wirkung hervorrufen.

Zweitens hängt der Erfolg ab von der Concentration der Lösung: Je verdünnter die Lösung, um so geringer ihre Wirkung. Eine starke Essigsäure vermag fast immer sofort Tetani auszulösen.

Wir haben schon oben gesehen, dass, wenn man einen Frosch zuerst mit Carbolsäure vergiftet und nachher mit Strychnin, die immer stärker werdenden clonischen Zuckungen allmählich in Tetani übergehen, so dass schliesslich die ersteren vollkommen aufhören und auf jede schwache Hautreizung gewöhnliche Strychnintetani folgen. Wenn man nun bei einem solchen mit Carbolsäure und Strychnin vergifteten Frosch die Wirkung chemischer Reizung in der eben besprochenen Weise prüft, so zeigt sich die merkwürdige Erscheinung, dass diese jetzt immer von Erfolg begleitet und unter allen Umständen wirksam ist. Sie ruft immer sofort starke Tetani hervor, und es ist gar kein Unterschied mehr bemerkbar zwischen den mechanischen und den chemischen Reizwirkungen. Das war vielleicht zu erwarten, da, wie schon erwähnt, bei der Carbolsäurevergiftung die chemischen Reizungen durchaus wirksam sind, indem sie jedes Mal starke clonische Anfälle hervorrufen, die nun ihrerseits secundär Tetanus auslösen können.

Die oben angeführten Thatsachen scheinen nun in folgender Vorstellung eine befriedigende Erklärung zu finden:

Zunächst muss man daran denken, dass eine gewöhnliche chemische Reizung nicht so plötzlich und momentan auftritt, wie eine mechanische oder elektrische. Der betreffende Reizstoff mischt sich zuerst mit der den Körper des Frosches immer umgebenden Wasserschicht; dann dringt er allmählich durch die Epithelzellen der Haut und wirkt also auch nur ganz allmählich auf die sensiblen Nervenenden ein, zuerst auf ganz wenige Elemente und dann

mit zunehmender Ausbreitung auf eine immer grössere Anzahl, so dass eine Reihenfolge ganz schwacher Reizungen entsteht, die beim normalen Thier in den sensiblen Mechanismen sich summiren müssen, um die zu einer starken Entladung erforderliche Höhe zu erreichen und so die bekannten Abwischbewegungen zu veranlassen. Daher ist, wie bekannt, die Reflexzeit bei chemischer Reizung auch beim normalen Thier bedeutend länger, als bei mechanischer oder elektrischer.

Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass die schwache chemische Reizung bei strychninisirten Fröschen unwirksam bleibt, weil diese Summation der Reizungen bei der Strychninvergiftung verhindert oder bedeutend verlangsamt ist. Man könnte sich nämlich denken, dass diese ganz kleinen Reizungen sich in den sensiblen Mechanismen deshalb nicht summiren können, weil die letzteren wegen der ungeheuer gesteigerten Erregbarkeit jetzt schon auf eine jede kleinste Reizung mit einer Entladung antworten, aber mit einer Entladung, die zu klein ist, um sich fortpflanzen und auf die motorischen Zellen wirken zu können, da letztere sich nicht in erhöhter Erregbarkeit befinden. Dann wären die Thatsachen verständlich, dass gerade mit steigender Erregbarkeit die chemischen Reizungen immer unwirksamer werden, dass sie, wenn überhaupt, so erst nach längerer Zeit wirken, nämlich erst dann, wenn mehrere Nervenenden angegriffen wurden, dass schliesslich die concentrirten Lösungen stets wirksam sind, da bei diesen die Reizung stärker ist und einen steileren Intensitätsanstieg hat.

Wenn aber auch die motorischen Zellen sich in erhöhter Erregbarkeit befinden, wie dies bei der Carbolsäurevergiftung der Fall ist, dann müssen diese kleinen Entladungen der sensiblen Mechanismen auch auf die motorischen Zellen wirken. Und thatsächlich haben wir gesehen, dass bei einem mit Carbolsäure und Strychnin vergifteten Frosch die chemischen Reizungen durchaus wirksam sind.

Sei dem aber wie ihm wolle, jedenfalls liegt die Annahme sehr nahe, dass bei der Strychninvergiftung eine Summation von einzeln unwirksamen Reizen überhaupt nicht stattfindet, und dies scheint thatsächlich der Fall zu sein, wie aus folgenden hierüber angestellten Versuchen mit elektrischer Reizung hervorgeht.

Die Summation der Reize wird in folgender Weise geprüft: Es wird ein Frosch geköpft, oder vielmehr sein Rückenmark von der Medulla oblongata abgetrennt. Dann, nach einer längeren Erholungspause wird der Frosch am besten an einem Stativ aufgehängt, eine Pfote auf die Elektroden eines Inductoriums gelegt und mittels eines Schlüssels einzelne Inductionsschläge auf die Haut der Zehen entladen. Es giebt immer einen Rollenabstand, wo schon einzelne Schläge Reflexe hervorrufen und der Fuss an den Körper

angezogen wird. Wenn dieser Abstand vergrössert wird, so kommt ein Punkt, wo die Einzelschläge unwirksam bleiben und keine Reflexe mehr auslösen, obwohl die von dem Strom direct getroffenen Muskeln unter der Haut sich contrahiren, was man daran erkennt, dass die Zehen über den Elektroden sich leicht beugen, ohne dass jedoch der Fuss von den Elektroden entfernt wird. Wenn man aber rasch nach einander zwei bis fünf solcher Schläge von derselben Intensität folgen lässt, so kommt der Reflex wieder und der Fuss wird weggezogen. Es handelt sich also offenbar um eine Summation der Reizungen, die im Einzelnen unwirksam sind. Schiebt man die beiden Rollen noch weiter von einander, so kann man noch immer innerhalb eines grösseren Zwischenraumes durch Summation der Reizungen den Reflex herbeiführen. Selbstverständlich müssen um so mehr Schläge auf einander folgen, je grösser der Abstand ist. So waren z. B. bei einem Chromsäure-Tauchelement bei einem Rollenabstande von 60^{mm} die Einzelschläge schon unwirksam, und nur zwei bis drei auf einander folgende erzielten einen Erfolg; man konnte jedoch auch bei einem Abstande von 100 bis 120^{mm} noch ganz gut Reflexe hervorrufen. Wie man sieht, sind die Grenzen der Summation von Reizungen bei einem normalen Thiere ziemlich weit, von 60^{mm} bis zu 120^{mm}. Diese Zahlen haben selbstverständlich nur einen relativen Werth, da die Thiere sich in dieser Hinsicht verschieden verhalten, und besonders da ja die Stromstärke des Inductoriums nur relativ gemessen wird.

Wenn man nun bei einem mit Strychnin vergifteten Frosch, dem man im Stadium der vollständigen Tetani die Medulla oblongata abgetrennt hat, nach genügender Erholung die Summation der Reize in der eben beschriebenen Weise versuchen will, so sieht man folgende merkwürdige Erscheinung. Man gelangt auch hier zu einem Rollenabstande, bei dem die Einzelschläge eben noch Tetani hervorrufen, und dieser Rollenabstand ist merkwürdiger Weise nicht sehr verschieden von dem entsprechenden beim normalen Thiere. Wenn man aber diesen Rollenabstand ungefähr um 20^{mm} überschreitet, dann kann man beliebig lange und rasch Schläge auf einander folgen lassen, ohne dass dadurch ein Tetanus erzeugt würde, obwohl sich die direct vom Strom getroffenen Muskeln contrahiren. Zwischen dem Rollenabstand, wo Einzelschläge noch wirksam sind und dem um 20^{mm} weiteren, ist das Resultat verschieden, manchmal kommen Tetani durch Summation von zwei bis drei Schlägen noch zu Stande, sehr oft bleiben sie aus. Jedenfalls steht folgende Thatsache fest: Beim normalen Thier wirkt die Summation noch innerhalb einer Grenze von etwa 60^{mm}, beim strychninisirten Frosch nur innerhalb 20^{mm}. Selbstverständlich muss man jede Vorsicht beobachten, um das Thier nicht gleichzeitig mechanisch zu reizen. Es besteht hier auch die Möglichkeit, dass

die Contraction der vom Strom betroffenen Muskeln ihrerseits als Reizung wirkt, denn es wurde ja schon früher gezeigt, welche wichtige Rolle die Reizung der sensiblen Nervenenden der Gelenke und Sehnen beim Zustandekommen der Strychnintetani spielen.

9. Anhang: Die „fibrillären" Zuckungen.

Die sogenannten „fibrillären" Muskelzuckungen kommen sehr oft und unter ganz verschiedenen Verhältnissen zum Vorschein. Da bis jetzt, wenigstens so weit eine oberflächliche Durchsicht der Litteratur erkennen liess, keine befriedigende Darstellung derselben in der Physiologie gegeben wurde, und da andererseits in dieser Abhandlung von „clonischen" und „tetanischen" Zuckungen die Rede war, so schien es gerechtfertigt, auch über dieses Gebiet specielle Versuche anzustellen, um so mehr, als es, wie sich zeigen wird, nicht wenige und nicht unerhebliche Beziehungen zu den eben besprochenen Erscheinungen besitzt.

Wenn man beim Frosch den Rückenmarkscanal eröffnet, indem man die einzelnen Wirbel von hinten abschneidet, kann man leicht beobachten, dass dadurch nicht selten eine Reizung der Centren verursacht wird, jedenfalls durch die Berührung der nervösen Substanz mit der Scheere. Man sieht z. B., dass bei Freilegung der Pars lumbalis alle Muskeln der hinteren Extremitäten fortdauernd in fibrilläre Zuckungen gerathen. Unter der Haut sieht man das Flimmern der Muskeln, das offenbar darauf beruht, dass sich die verschiedenen Faserbündel nicht gleichzeitig, sondern nach einander contrahiren. Enthäutet man das Thier, so kann man das noch deutlicher beobachten; man sieht bei Betrachtung eines Muskels, z. B. des Gastrocnemius, dass, wenn einige Fasern sich contrahiren, die übrigen in Erschlaffung sind, und im nächsten Augenblick wieder die ersteren in Expansion und andere in Contraction u. s. f. Das sind typische „fibrilläre" Zuckungen.

Bei der genaueren Untersuchung dieser Erscheinung gelang es nun, folgende Thatsachen festzustellen. Zunächst ist bei der fibrillären Zuckung gar keine Coordination vorhanden; in dieser Hinsicht haben sie die grösste Aehnlichkeit mit den tetanischen Zuckungen, in welche sie auch, wie sogleich gezeigt werden wird, unter bestimmten Bedingungen übergehen können. Sie können also bei antagonistischen Muskeln gleichzeitig auftreten, ferner bei verschiedener Lage des Muskels und auch während der Contraction desselben. Man kann nicht selten einen Reflex durch Hautreizung hervorrufen, und während desselben setzen sich die fibrillären Zuckungen fort, auch wenn der Reflex ganz normal ausgeführt wird, und dauern unter Umständen noch nach Beendigung desselben fort.

Um diese fibrillären Zuckungen künstlich hervorzurufen, wurden einfach verschiedene Stellen des Rückenmarkes mit einer Stecknadel, deren Spitze mit einem Watteflöckchen umwickelt war, mechanisch gereizt. Aus diesen Versuchen ergab sich Folgendes: Erstens muss man, um fibrilläre Zuckungen bei bestimmten Muskeln hervorzurufen, jene Stellen des Rückenmarkes reizen, wo die Centren der betreffenden Muskeln liegen. Will man z. B. fibrilläre Zuckungen bei den Muskeln der Hinterbeine verursachen, so muss man die Pars lumbalis mit der Stecknadel berühren; mechanische Reizung der Pars cervicalis oder dorsalis rufen allerdings auch fibrilläre Zuckungen hervor, aber nur bei den Muskeln des Kopfes, bezw. des Rumpfes und der Vorderbeine. Wenn

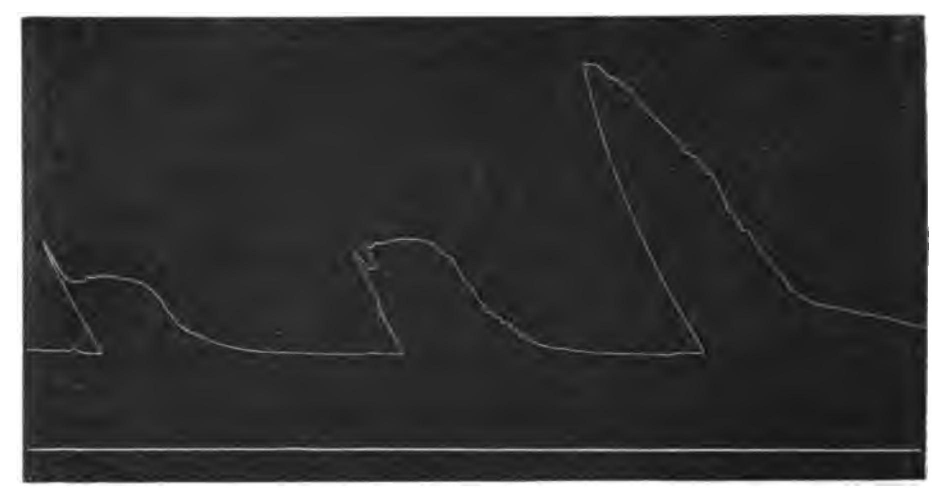


Fig. 8.
Mechanische, momentane Reizung des blossgelegten Rückenmarkes.
Fibrilläre Zuckungen von tetanischem Charakter.

gleichzeitig Zuckungen der Hinterbeine zu Stande kommen, so sind dies meistens gewöhnliche Einzelzuckungen; doch ist eigentlich keine scharfe Grenze für die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes gegeben, so dass ganz gut, hauptsächlich wenn die Reizungen sich ausbreiten, durch Berührung des mittleren Rückenmarkes fibrilläre Zuckungen fast aller Körpermuskeln veranlasst werden können.

Ferner ist es charakteristisch für die fibrillären Zuckungen, dass sie ziemlich lange die momentane mechanische Reizung überdauern. Gewöhnlich antwortet das Thier auf die momentane Berührung des Rückenmarkes mit einer starken Zuckung, die man leicht übersieht, wenn der Frosch auf dem Korkbrett aufgespannt ist; dieser

Zuckung folgen dann von selbst die fibrillären Zuckungen verschiedener Muskeln.

Weiter können die fibrillären Zuckungen in richtige Tetani der betreffenden Muskeln übergehen, nämlich dann, wenn die mechanische Reizung stark und möglichst umfangreich auf's Rückenmark ausgeübt wird. So zeigt Fig. 8 auf diesem Wege erhaltene Tetani. Auch diese Tetani zeigen denselben Charakter wie die des Strychnins, d. h. die starke Berührung des Rückenmarkes ist die primäre Reizung, die ihrerseits die Erregbarkeit der sensiblen Centralmechanismen erhöht, so dass diese empfindlich für die secundären Reizungen der Muskelcontractionen werden; so kommen auch hier die Tetani zu Stande. Auch hier bleiben länger dauernde Tetani aus, wenn die hinteren Wurzeln abgeschnitten sind oder überhaupt die sensiblen Centralmechanismen irgendwie getödtet werden (z. B. durch starke Narkose, durch Carbolsäure u. s. w.). Dann kann noch mechanische Reizung des Rückenmarkes fibrilläre Zuckungen hervorrufen, aber auch sie dauern in diesem Falle gewöhnlich nur kurze Zeit, und es ist oft schwierig, sie bei den raschen Zuckungen der verschiedenen Muskeln zu erkennen.

Sind auch die Vorderhörner todt, dann kann man überhaupt keine fibrillären Zuckungen mehr hervorrufen. Dann kommen bei mechanischer Reizung des Rückenmarkes durch Reizung der vorderen Wurzeln lediglich rasche Einzelzuckungen der verschiedenen Muskeln vor, aber keine Spur von fibrillären Zuckungen. Dass Reizung der vorderen Wurzeln nie fibrilläre Zuckungen erzeugen kann, ersieht man deutlich aus folgendem Versuch: Trennt man die Pars lumbalis des Rückenmarkes ab, dreht sie etwas herum, schneidet die vorderen Wurzeln ab und reizt dieselben mechanisch, so erhält man dadurch nur starke Einzelzuckungen der verschiedenen Muskeln des Hinterbeines.

Aus diesem Grunde kann das Auftreten langandauernder fibrillärer Zuckungen bei leiser Berührung des Rückenmarkes als ein gutes Zeichen dafür angesehen werden, dass die Centren, und zwar nicht bloss die motorischen, sondern auch die sensiblen Centralmechanismen des Rückenmarkes noch leben. Alle Versuche bestätigten, dass in diesem Falle auch die Reflexe noch vorhanden sind oder später wieder zurückkehren.

Wenn man den Charakter der fibrillären Zuckungen in's Auge fasst, kommt man leicht auf die Vermuthung, dass dieselben dadurch zu Stande kommen, dass nur einige Zellen von der Reizung getroffen werden, während andere weiter entfernte unberührt bleiben, so dass nur die ersteren zu einer Entladung veranlasst werden. Da die Reizung offenbar nicht eine

anatomisch oder physiologisch zusammengehörige Zellgruppe trifft, so müssen sich verschiedene Fasern der verschiedenen Muskeln contrahiren, während ein anderer Theil derselben in Ruhe bleibt; d. h. es kommen eben die bekannten fibrillären Zuckungen zum Vorschein.

Wenn nun die mechanische Reizung auf die sensiblen Centralmechanismen des Rückenmarkes wirkt, so kommt offenbar nicht nur eine Entladung der getroffenen Zellen zu Stande, sondern es wird bei ihnen auch die Erregbarkeit erhöht, so dass sie jetzt für die secundären Reizungen von den Sehnen und Gelenken her empfindlich sind, und so dauern die fibrillären Zuckungen länger als die Reizung selbst. Wenn nun die Reizung so stark und so umfangreich ist, dass sie viele, fast alle Zellen trifft, so müssen die fibrillären Zuckungen in tetanische Anfälle übergehen, wie dies thatsächlich der Fall ist. Sind die sensiblen Mechanismen gestorben, so kann die Reizung nur einige Zellen der Vorderhörner treffen, und dann kommen nur momentane, blitzartige Zuckungen zu Stande.

Auf die gewöhnlichen mechanischen Reizungen mit der Stecknadel antworten die vorderen Wurzeln mit Einzelzuckungen des ganzen Muskels, aber nie mit fibrillären Zuckungen. Wenn die eben ausgesprochene Auffassung der fibrillären Zuckungen richtig ist, muss man dieselben aber auch von den vorderen Wurzeln und überhaupt von einem motorischen Nervenstamm aus erhalten können, unter der Bedingung, dass nur einzelne Fasern des Bündels von der Reizung getroffen werden. Zu diesem Zwecke wurde eine vordere Wurzel mit einer ganz fein zugespitzten Nadel so gereizt, dass nur einige Fasern derselben getroffen wurden, und thatsächlich kamen momentane, blitzartige, aber doch am blossgelegten Muskel ganz bestimmt localisirte fibrilläre Zuckungen zu Stande. Derselbe Versuch wurde auch mit dem gleichen Resultate am Ischiadicus ausgeführt. Bei den gewöhnlichen mechanischen oder elektrischen Reizungen der vorderen Wurzeln oder der motorischen Nervenstämme dagegen wird gleich das ganze Bündel getroffen, daher können unmöglich fibrilläre Zuckungen dadurch erzielt werden.

Eine andere directe Folge dieser Anschauung ist, dass auch am Muskel selbst fibrilläre Zuckungen müssen entstehen können, wenn die Reizung sich auf einige Muskelfasern beschränkt; und es ist bekannt, dass das wirklich der Fall ist.

Eine Folge dieser Anschauung ist schliesslich auch die, dass chemische Stoffe, die direct auf's Rückenmark, auf Nervenstämme oder auf Muskeln gebracht werden, wenn sie überhaupt auf die Zellen einwirken, in einer bestimmten Concentration fibrilläre Zuckungen auslösen müssen. Denn da sie allmählich eindringen, so müssen nach einander verschiedene Elemente ergriffen und gereizt werden. In stärkerer Dosis müssen sie Tetani oder

eine fortdauernde Contraction auslösen. Wie schon Boni[1] beobachtet hat, treten z. B. die fibrillären Zuckungen ganz deutlich an den Muskeln der Hinterbeine auf, wenn man die Pars lumbalis des Rückenmarkes mit Kochsalzlösung (1, $1^1/_2$ Procent) betupft; desgleichen, wenn man den Ischiadicus mit ihr betupft oder einen Muskel in sie eintaucht. Wenn die Lösung stärker ist (10 Procent), kommen in allen Fällen Tetani zum Vorschein. Dasselbe wurde sehr oft auch bei anderen chemischen Stoffen beobachtet.

Die fibrillären Zuckungen kommen also dadurch zu Stande, dass durch irgend eine locale Reizung ungleichzeitig verschiedene Elemente getroffen werden, die mit einander in keiner directen Beziehung stehen. Die fibrillären Zuckungen können central und peripher hervorgerufen werden, ebenso wie die tetanischen und clonischen Zuckungen, die sich von ihnen nur dadurch unterscheiden, dass bei ihnen sämmtliche Elemente einer bestimmten physiologischen und anatomischen Einheit gleichzeitig gereizt werden.

10. Schlussbemerkungen.

Im Vorausgegangenen wurde ausführlich von dem verschiedenen Verhalten der Rückenmarksmechanismen gehandelt. Eine weitere Eigenschaft, die die motorischen Mechanismen gegenüber den sensiblen charakterisirt, ist die, dass die ersteren bei den verschiedenen Reizungen später sterben als die sensiblen, welche sofort angegriffen und gelähmt werden, dass also die ersteren eine verhältnissmässig grössere Widerstandsfähigkeit und Lebenszähigkeit besitzen als die letzteren. Man kann sich durch verschiedene Versuche davon überzeugen. Narkotisirt man z. B. einen Frosch so tief, dass weder die Athembewegungen, noch andere Reflexe mehr vorhanden sind, und öffnet jetzt, die Narkose immer fortsetzend, den Wirbelcanal, so sieht man, dass die Vorderhörner bei mechanischer oder elektrischer Reizung noch erregbar sind. Berührt man die Medulla oblongata, so werden Bewegungen der Hinterbeine ausgelöst; berührt man die Pars lumbalis, so treten ebenfalls starke Zuckungen derselben auf. Um die Möglichkeit auszuschliessen, dass dabei die vorderen Wurzeln gereizt wurden, muss man dieselbe Reizung in gleicher Stärke auch tiefer unten ausüben, wo die Wurzeln zusammenlaufen, wo aber das Rückenmark selbst aufhört. In diesem Falle erhält man gar keine Zuckung; diese kommt erst bei stärkerer Reizung zu Stande. Selbstverständlich bleiben bei obigem Versuche die

[1] B. Boni, *Le preparazioni alla Galvani.* Roma 1895.

langdauernden tetano-fibrillären Zuckungen aus, da die sensiblen Elemente gestorben sind.

Dasselbe Resultat ergiebt sich, wenn man dem Frosch das Herz abklemmt. Nach $^{1}/_{2}$ bis $^{3}/_{4}$ Stunde sind alle Reflexe vorüber, das Thier liegt wie todt da. Wenn man jedoch gleich das Rückenmark freilegt, so kann man sich, ebenso wie beim vorigen Versuche, durch mechanische Reizung der Medulla oblongata oder der Pars lumbalis davon überzeugen, dass die motorischen Zellen noch leben. Wenn man aber den Versuch etwas später wiederholt, so sind auch diese bereits gestorben, da keine Zuckung der hinteren Extremitäten bei Reizung der Medulla oblongata mehr auftritt, und verhältnissmässig starke Reizung der Pars lumbalis nöthig ist, um einzelne Zuckungen zu veranlassen. Gerade durch diesen letzteren Controlversuch gewinnt man die sichere Ueberzeugung, dass vorher die vorderen Wurzeln nicht mit gereizt waren. Auch noch bei verschiedenen anderen Gelegenheiten konnte beobachtet werden, dass beim Absterben des Frosches die motorischen Zellen noch eine Weile länger lebten, als die sensiblen Mechanismen.

Zum Schlusse möchte ich hier noch auf zwei Folgerungen hinweisen, die sich aus den mitgetheilten Versuchen zu ergeben scheinen.

Zuerst, was das allgemeine Zustandekommen der Tetani betrifft. Wenn die oben (S. 214 u. ff.) ausgesprochene Auffassung der central erzeugten Tetani allgemein richtig ist, so muss man erwarten, dass zum Zustandekommen der Tetani nichts Anderes erforderlich ist, als eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Centralmechanismen bis zu einer bestimmten Höhe. Wenn diese Bedingung allein erfüllt ist, müssten die Tetani ohne Weiteres auf Reizung oder spontan ausbrechen, ebenso wie bei der Strychninvergiftung. Thatsächlich ist dies der Fall, wenigstens in den bis jetzt physiologisch untersuchten Fällen. Es ist bekannt, dass eine grosse Reihe chemischer Stoffe, die in kleiner Dosis die Reflexerregbarkeit erhöhen, in stärkerer Tetani hervorrufen, gerade so wie das Strychnin. So z. B. Brucin, Thebaïn, Coffeïn, Ammoniak, Pikrotoxin u. s. w.

Aber nicht nur chemische Stoffe können die Erregbarkeit der sensiblen Mechanismen des Rückenmarkes erhöhen, sondern auch physikalische Einflüsse. Wie kürzlich Biedermann[1] gezeigt hat, kann auch die Kälte eine Steigerung der Reflexerregbarkeit bewirken, und auch hier können, wenn die Erregbarkeitssteigerung eine gewisse Höhe erreicht hat, reflectorisch durch einzelne Reizungen Tetani hervorgerufen werden.

---

[1] Biedermann, Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunction des Rückenmarkes. Pflüger's *Archiv*. 1900. Bd. LXXX.

Wir haben schon im vorhergehenden Capitel gesehen, dass mechanische oder elektrische Reizungen der sensiblen Rückenmarksmechanismen Tetani auslösen können. Andererseits sind aus der Pathologie des Centralnervensystems Verhältnisse bekannt, wo die Reflexerregbarkeit stark erhöht ist, und auch da kommen nicht selten tetanische Anfälle zum Vorschein.

Freilich müssen diese Untersuchungen noch weiter verfolgt werden, aber die hier besprochenen Thatsachen drängen entschieden zu der Ueberzeugung, dass die Erklärung des Zustandekommens der Tetani, wie wir sie für die Strychninvergiftung gegeben haben, allgemeine Gültigkeit besitzt, überall wo Tetani auftreten. Auch lassen sich durch diese Auffassung alle Erscheinungen in einfacher und befriedigender Weise erklären.

Der zweite Punkt, den ich hier noch betonen möchte, ist die allgemeine Wirkung des Strychnins und der Carbolsäure. Wir haben gesehen, dass, wenn sämmtliche sensible Bahnen des Nervensystems ausgeschaltet sind, gar keine Spur von Bewegung mehr bei dem mit Strychnin oder Carbolsäure vergifteten Thiere eintritt. Man muss jedoch annehmen, dass auch in diesem Falle die Centren unter der Wirkung des betreffenden Giftes stehen. Trotzdem können diese Stoffe ohne Hinzutreten eines (reflectorisch oder direct auf das Rückenmark wirkenden) Reizes „automatisch" keine Bewegung verursachen. Höchst wahrscheinlich gilt dasselbe auch für die anderen Gifte, die wie Strychnin oder Carbolsäure auf das Centralnervensystem wirken. E. H. Hering[1] hat übrigens angegeben, dass sich Strychnin und Pikrotoxin in dieser Hinsicht ganz gleich verhalten.

Sucht man für diese Erscheinung eine eingehendere Erklärung, so kann dieselbe vielleicht durch die folgenden Betrachtungen in befriedigender Weise gegeben werden:

Wird ein Stoff unter die Haut injicirt, so wird er allmählich resorbirt und das Blut allmählich mit ihm versetzt. Durch die Blutcirculation wird dieser Stoff im ganzen Körper verbreitet und das Rückenmark von ihm allmählich immer mehr durchtränkt. Dadurch wird der Stoffwechsel der Rückenmarkszellen allmählich immer mehr verändert, aber ohne irgend eine starke, plötzliche Schwankung. Diese Annahme ergiebt sich von selbst aus den Verhältnissen der Resorption und des Kreislaufes. Der Stoffwechsel der betreffenden Zellen wird also in den besprochenen Fällen allmählich immer mehr erhöht, da die erhöhte Erregbarkeit nichts Anderes sein kann, als eine Steigerung des Stoffwechsels. Da aber diese Steigerung des Stoffwechsels nicht plötzlich, sondern allmählich, ohne starke Schwankung vor sich geht, so wird keine starke Entladung der Zellen ausgelöst und

[1] E. H. Hering, a. a. O.

daher auch keine Bewegung. Es ist ja schon von den Nerven und Muskeln bekannt, dass man eine (elektrische) Reizung allmählich bis zu einer beträchtlichen Intensität steigern kann, ohne auch nur eine minimale Contraction hervorzurufen.

Wenn nun aber eine plötzliche Reizung hinzutritt, wie dies bei Reizung der sensiblen Nervenenden der Haut der Fall ist, so treten plötzlich starke Entladungen auf, da die Centren sich schon in erhöhter Erregbarkeit befinden, und diese pflanzen sich als Impulse durch das Nervensystem fort.

Die Wirksamkeit eines Reizes im Centralnervensystem würde darnach allein vom zeitlichen Ablauf seiner Intensitätsschwankung abhängig sein.

Schliesslich haben wir gesehen, dass die so verschiedenen Wirkungen, die die Carbolsäure auf der einen, das Strychnin auf der anderen Seite hervorruft, nicht in einer specifischen Wirkung dieser Stoffe auf das Rückenmark, als vielmehr in der specifischen Function der verschiedenen Mechanismen ihre Ursache haben. Es liegt der Gedanke nahe, dass ganz allgemein die verschiedenen Vergiftungserscheinungen nicht in der sogenannten „specifischen“ Wirkung der Gifte ihre Ursache haben, sondern in der specifischen Function der verschiedenen nervösen Elemente, auf welche sie wirken, und dass das Gesetz der specifischen Energie der Nervenzellen eine weitere Ausdehnung besitze, als man vielfach anzunehmen geneigt war.

Das Ergebniss der vorliegenden Untersuchungen lässt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Carbolsäure wirkt in schwachen Lösungen am Rückenmark erregbarkeitssteigernd auf die motorischen Mechanismen der Vorderhörner. Die sensiblen Mechanismen der Hinterhörner werden von schwachen Lösungen, wenn sie subcutan gegeben werden, nicht wahrnehmbar afficirt.

2. Die Carbolsäure schafft durch Erregbarkeitssteigerung der motorischen Mechanismen die Bedingungen für clonische Zuckungen.

3. Das Strychnin wirkt in jeder Dosis am Rückenmark erregbarkeitssteigernd auf die sensiblen Mechanismen der Hinterhörner. Die motorischen Mechanismen der Vorderhörner werden vom Strychnin selbst in stärksten Lösungen nicht nachweisbar afficirt.

4. Das Strychnin schafft durch Erregbarkeitssteigerung der sensiblen Mechanismen die Bedingungen für tetanische Krämpfe.

5. Langandauernde Tetani bei momentaner Reizung entstehen nur, wenn die Erregbarkeit der sensiblen Mechanismen des Rückenmarkes sehr stark gesteigert ist.

6. Der tetanische Krampf entsteht primär durch einen beliebigen kurzen Hautreiz und wird secundär in langer Dauer erhalten durch die bei der Contraction der Muskeln entstehende Reizung der sensiblen Nervenenden in den Sehnen und Gelenken u. s. w.

7. Fibrilläre Zuckungen kommen zu Stande durch ungleichzeitige Reizung mehrerer, nicht direct zusammenhängender centraler oder peripherer Elemente. Sie können in tetanische Contractionen übergehen durch gleichzeitige Reizung zusammenhängender Elemente.

Es ist mir schliesslich eine angenehme Verpflichtung, Hrn. Prof. Max Verworn für die liebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Reflexzuckungscurven der beiden Gastrocnemii eines Rückenmarkspräparates, das mit schwacher Strychninlösung vergiftet ist. Die Curven zeigen von links nach rechts die allmähliche Entwickelung der Strychninwirkung. Das Verhalten beider Gastrocnemii wird gleichzeitig über einander verzeichnet. Es wird immer nur eine von beiden Körperseiten berührt, theils an den Zehen (*Z*), theils am Oberschenkel (*O*). Anfangs, im Beginn der Erregbarkeitssteigerung, ruft die Berührung nur je eine kurze Einzelzuckung hervor, die bei Berührung des Oberschenkels auf die andere Seite übergreift, bei Berührung der Zehen dagegen auf die gereizte Seite beschränkt bleibt. Mit steigender Erregbarkeit greifen allmählich mehr und mehr die Reflexe auch bei Berührung der Zehen auf die andere Seite über. Schliesslich bewirkt jede Berührung irgend einer Stelle der einen Seite (auch der Zehen) nicht nur einen Tetanus der gleichen, sondern auch einen Tetanus der gekreuzten Seite. Die Zeit ist in Secunden verzeichnet.

Studien über Thigmotaxis bei Protisten.

Von

August Pütter.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

In der „allgemeinen Physiologie“[1] bestimmt Verworn den Begriff der Thigmotaxis mit folgenden Worten: „Unter „Thigmotaxis“ können wir alle diejenigen Fälle der Barotaxis zusammenfassen, die durch mehr oder weniger starke Berührung der lebendigen Substanz mit festeren Körpern zu Stande kommen.“ Er unterscheidet ferner eine positive Thigmotaxis, die durch schwache Berührung hervorgerufen wird, von einer negativen, deren Ursache starke Berührungsreize sind. Erstere bewirkt ein Hinwenden zur Reizquelle, letztere ein Abwenden von ihr.

Bei Protisten ist bisher diesen Erscheinungen verhältnissmässig nur wenig Aufmerksamkeit zugewandt worden; es sei daher gestattet, zunächst eine Uebersicht der bisher auf diese Frage gerichteten Untersuchungen zu geben.

Sehen wir von den Bewegungserscheinungen der Oscillarien, Diatomeen, Desmidiaceen und Sporozoën ab, die zwar zum Theil schon lange bekannt, aber nicht als Wirkungen specifischer Reize gedeutet worden sind, so stammt die erste Beobachtung über Thigmotaxis, die mir bekannt geworden ist, von Stahl[2] (1880), und bezieht sich auf eine Interferenzerscheinung der Thigmotaxis und Heliotaxis bei Euglena.

Es folgt darauf im Jahre 1886 die Arbeit von Dewitz,[3] welcher bei den Spermatozoën von Periplaneta orientalis eine „Flächenanziehung“

[1] Verworn, *Allgemeine Physiologie.* Jena 1897. S. 445.

[2] Stahl, *Botanische Zeitung.* 1880. Nr. 24. S. 410.

[3] Dewitz, Ueber Gesetzmässigkeit in der Ortsveränderung der Spermatozoën u. s. w. Pflüger's *Archiv.* Bd. XXXVIII. S. 358—385.

in folgender Weise beschreibt: „man sieht sie, wenn man spermahaltige Kochsalzlösung unter ein Deckglas bringt, welches sich von dem Objectträger in gewissem Abstande befindet. Die Spermatozoën sammeln sich in diesem Falle nur oben am Deckglase und unten auf dem Objectträger an, dazwischen fehlen sie. Oder wenn man eine Kugel in Spermaflüssigkeit legt, bezw. dieselbe damit anfüllt, so verlassen die Spermatozoën niemals die Fläche .... Die auf Flächen befindlichen Spermatozoën beschreiben bei ihrer Bewegung beständig Kreislinien .... Die Bewegung im Kreise ist linksläufig .... Wie eine Fläche wirkt auch die Luft. [Wohl richtiger gesagt: das Oberflächenhäutchen.] .... Um dieses zu veranschaulichen, wird ein Tropfen mit Spermatozoën an dem Deckglase hängend in der feuchten Kammer beobachtet. Die an der Fläche des Deckglases befindlichen Spermatozoën bewegen sich nach rechts herum (scheinbar), diejenigen auf der Kuppe des Tropfens links herum. Das Haften an Flächen scheint nur lebenden Spermatozoën zuzukommen."

Ganz ähnliche Beobachtungen veröffentlicht 1889 und 1890 Massart,[1] welcher dieselbe Contactreizbarkeit bei Spermatozoën des Frosches constatirt und aus dieser Eigenschaft, die nur lebensfrischen Zellen zukommt, den Mechanismus des Eindringens derselben in das Ei erklärt.

Zwei Jahre später machte Pfeffer gelegentlich seiner Studien „über chemotaktische Bewegungen von Bacterien, Flagellaten und Valvocineen"[2] eine Reihe von Beobachtungen, deren Erklärung er treffend in der Wirkung von Contactreizen fand. Er sah, dass Bodo saltans Ehrbg. im offenen Tropfen Stunden lang in guter Bewegung blieb, sich dagegen bei Anwesenheit von Detritus u. dergl. sofort an diesen mittels seiner Schleppgeissel festheftete. Ebenso vertheilte sich Glaucoma scintillans Ehrbg. in reinem Wasser gleichmässig, sammelte sich aber um vorhandene Detritushäufchen in Mengen an. Auch ausgekochtes Fliesspapier und feuchtes Schwerspathpulver, bei denen eine chemische Anziehung ausgeschlossen war, bewirkte starke Anhäufung von Thieren. Aehnliche, jedoch minder ausgiebige Ansammlungen wurden auch für Colpidium colpoda (Ehrbg.), Paramaecium aurelia (Müll) und Stylonychia mytilus Müll beobachtet. Thigmotactisches Festhaften, z. B. an Glasfäden, zeigte auch Urostyla Weissei. Stein.

Weit reichlicheres Material, als diese gelegentlichen Beobachtungen es bieten, brachten im Jahre 1889 Verworn's „Psycho-physiologische

---

[1] Massart, Sur l'irritabilité des spermatozoides de la grenouille. *Académie Royal de Belgique.* 1889. 3. série. T. XV. Nr. 5. — Derselbe, Sur la pénétration des spermatozoides dans l'oeuf de la grenouille. *Ebenda.* 1890. 3. série. T. XVIII. Nr. 8.

[2] Pfeffer, *Untersuchungen aus dem botanischen Institut zu Tübingen.* 1888. Bd. II. S. 582—661.

Protistenstudien". Unter dem Namen des „Thigmotropismus" wurden alle Erscheinungen der Contactwirkung zusammengefasst, die bei der Bewegung der Diatomeen und Oscillarien, sowie beim Laufen der hypotrichen Infusorien in Betracht kommen. Als Erklärung giebt Verworn an, dass diese Bewegungen wohl ermöglicht werden „durch ein Minimum von Klebrigkeit und das geringe specifische Gewicht des Körpers".

Ausser diesen, unter dem Begriff des Thigmotropismus vereinigten Erscheinungen, finden sich in den „Protistenstudien" und in den Arbeiten „über die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom"[1] eine ganze Reihe von Beobachtungen, die wir heute, bei genauerer Kenntniss der Thigmotaxis, als Erscheinungen derselben auffassen müssen.

1890 giebt Loeb[2] eine Reihe von Beobachtungen an Metazoën deren Resultat er in dem Satze zusammenfasst: „Ungemein verbreitet ist im Thierreich eine Form der Contactreizbarkeit, welche bisher wenig beachtet war und welche mit negativem Heliotropismus leicht verwechselt werden kann. Sie besteht darin, dass viele Thiere gezwungen sind, ihren Körper in bestimmter Weise gegen die Oberfläche anderer fester Körper einzustellen, bezw. ihren Körper möglichst allseitig mit anderen festen Körpern in Contact zu bringen (Stereotropismus)".

Seitdem hat sich nur noch ein Forscher eingehender mit dem Gegenstande beschäftigt, Jennings,[3] der besonders die Anhäufungen thigmotaktischer Paramaecien, die Wimperstellung der thigmotaktischen Thiere und den Einfluss des galvanischen Stromes auf sie studirte. Seine Resultate werden unten genauere Erwähnung finden.

Methode.

Die Untersuchungen wurden nach den Methoden ausgeführt, die Verworn, Jennings, Ludloff u. A. angegeben haben. In den Versuchen über Galvanotaxis wurden die Thonkästchen von Verworn nur in geringem Maasse benutzt, da die Anwendung stärkerer Vergrösserungen, wie sie für die vorliegenden Untersuchungen erforderlich waren, bei ihnen

---

[1] Verworn, Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom. Pflüger's *Archiv*. 1889. Bd. XLV. S. 1—36; 1890. Bd. XLVI. S. 281 ff.; 1896. Bd. LXII. S. 415—450; 1897. Bd. LXV. S. 47—62.

[2] Loeb, *Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen*. Würzburg 1890.

[3] Jennings, Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. I. Reactions to chemical, osmotic and mechanical stimuli in the ciliate infusoria. *Journal of Physiology*. 1897. Vol. XXI. p. 258—322.

mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Meist wurde die Durchströmung im ausgeschliffenen Objectträger vorgenommen, indem der Strom von den Pinselelektroden aus durch Fliesspapier zum Wasser geleitet wurde. Das Fliesspapier durfte, um chemische Wirkungen zu vermeiden, nicht mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt werden, sondern mit Infusionswasser. Bei dieser Anordnung war der Widerstand sehr gross, daher benutzte ich für die stärksten Ströme die von Ludloff angegebene Anordnung, von den Pinselelektroden aus durch Vermittelung von etwas plastischem Thon den Strom durch's Wasser zu leiten, das in ganz dünner Schicht unter dem Deckglase stand. Die Wirkung konnte dann noch dadurch erhöht werden, dass man die Thonstückchen einander näherte, und so die zu durchströmende Wassersäule verkürzte. Der Strom wurde aus kleinen Chromsäure-Elementen entnommen, deren 40 zur Verfügung standen. Die Versuche über Wärmewirkung wurden auf dem Max Schultze'schen heizbaren Objecttisch ausgeführt und zur Controlle der Angaben des an demselben befindlichen Thermometers die Temperatur in dem Schälchen, das die Versuchsthiere enthielt, direct gemessen. Dabei ergab sich, dass die Angaben des Objecttisch-Thermometers bei offenen Schälchen etwas zu hoch, dagegen recht genau waren, wenn man statt des Schälchens ein Mikroaquarium anwendete, das dadurch gewonnen war, dass auf einen Objectträger zwei Bruchstücke eines anderen aufgekittet wurden in einer solchen Entfernung, dass man ein grosses Deckglas über sie legen konnte. Es wurden stets Versuche in beiden Anordnungen gemacht.

Die Kältewirkung wurde theils in offenen Schälchen studirt, was den Vortheil bietet, dass man die Temperatur messen kann, oder wenn es sich nicht so sehr um die Ermittelung der absoluten Temperaturen, als um die Feststellung der feineren Details der Bewegung handelte, im ausgeschliffenen Objectträger unter dem Deckglase beobachtet. Als Kältemischung diente Eis mit Kochsalz. Das Material entstammte theils Heuaufgüssen, theils verschiedenen Gläsern mit Wasser vom „Luftschiff" bei Jena und aus einer Ausschachtung bei Wenigenjena.

Thigmotaxis bei Rhizopoden.

„Lassen wir einen Orbitolites ruhig in einem Glasschälchen mit Seewasser liegen, so beginnen nach einiger Zeit aus den kleinen Löchern der Kalkschale Pseudopodien herauszutreten, die, zunächst ganz kurze Fädchen vorstellend, frei im Wasser flottiren. Bald aber, indem sie länger und schwerer werden, senken sie sich mit den Enden auf die Unterlage, haften mittels eines feinen Secretes hier fest, und nun beginnt das Proto-

plasma lebhaft auf der Unterlage entlang zu strömen, ohne sich je wieder frei in's Wasser zu erheben. Die lebendige Substanz der Rhizopoden verhält sich also der leisen Berührung mit der Unterlage gegenüber positiv-thigmotaktisch und wendet sich der Unterlage zu. Die Ausstreckung und reiche Ausbreitung der Pseudopodien findet, abgesehen von den frei schwimmenden Radiolarien, Heliozoën u. s. w., immer im Contact mit irgend einem Körper, sei es mit der Unterlage, sei es mit dem Deckglase oder dem Oberflächenhäutchen des Wassers, sei es schliesslich mit irgend welchen im Wasser liegenden Gegenständen statt. Umgekehrt können wir durch starke mechanische Reizung der Spitze eines lang ausgestreckten Orbitoliten-Pseudopodiums, am besten, wenn wir es mit einer Nadel drücken oder mit einem Messer an der Spitze durchschneiden, eine negative Thigmotaxis seiner lebendigen Substanz hervorrufen, indem sich das Protoplasma an der Reizstelle zu kleinen Kügelchen und Spindelchen zusammenballt und von der Reizstelle hinwegströmt."[1] In diesen Sätzen beschreibt Verworn die für Rhizopoden typischen Erscheinungen der Thigmotaxis. Bei schwacher Reizung das Ueberwiegen der Expansion, bei starker dagegen das der Contraction, sowie das Klebrigwerden der Pseudopodien. Die letztere Erscheinung, die für die Erklärung des Festhaftens der thigmotaktischen Thiere von Wichtigkeit ist, lässt sich unter den Protozoën fast nur bei Rhizopoden gut beobachten, bei ciliaten Infusorien ist meines Wissens nur ein Fall festgestellt, in dem die Abscheidung eines solchen Secretes beobachtet werden kann (s. u. bei Urocentrum). Für die weite Verbreitung dieses Vorganges bei Rhizopoden sprechen eine Reihe von Beobachtungen, so an Difflugia urceolata Cart., Actinosphärium Eichhornii Ehrbg. u. s. w., deren Pseudopodien stets durch mechanische Reizung klebrig werden.[2] Noch eine Beobachtung über die Thigmotaxis bei Rhizopoden scheint mir interessant, da sie eine Vorstellung von der Kraft giebt, mit der ein thigmotaktisches Pseudopodium an der Unterlage haftet. Verworn sagt in den „Protistenstudien“ (S. 77): Die langen, wunderbar schönen Protoplasmanetze, die Lieberkühnia Wagneri Clap. u. L. aussendet, werden bei starker Erschütterung „in wenigen Secunden fast vollständig in den Körper eingezogen“, häufig mit einem solchen Ruck, dass die Enden, welche an dem Objectträger kleben, abreissen. Die Kraft der Thigmotaxis überwiegt also hier die Cohäsion des Protoplasmas, gewiss der Ausdruck einer nicht unerheblichen Kraft.

---

[1] Verworn, *Allgemeine Physiologie.* Jena 1897. S. 446. — Derselbe, *Die Bewegung der lebendigen Substanz.* Eine vergleichend-physiologische Untersuchung der Contractionserscheinungen. Jena 1892.

[2] Derselbe, *Protistenstudien.* Jena 1889. S. 81.

Thigmotaxis bei Flagellaten.

Eine sehr weit verbreitete Form der Thigmotaxis ist bei Flagellaten schon lange bekannt, aber meist nicht unter diesem Gesichtspunkte betrachtet. Es ist das thigmotaktische Festhaften der sogenannten Schleppgeissel, die sehr vielen Flagellaten zukommt. Pfeffer erwähnt, dass Bodo saltans Ehrbg. stets sich mit der Schleppgeissel an feste Gegenstände anheftet, und dasselbe beobachtete Verworn bei Anisonema grande Stein, die auf mechanische Reizung der freien „Schwimmgeissel" hin, sich rasch umwendet. Es reagiren hier also die beiden Geisseln verschieden auf schwache Berührungsreize, die Schleppgeissel ist positiv thigmotaktisch gegen dieselben, die Schwimmgeissel dagegen negativ thigmotaktisch, wodurch beim Anstossen an Fremdkörper das Umwenden um die Schleppgeissel als punctum fixum zu Stande kommt. Diese Beispiele einer auf bestimmte Organoide localisirten, positiven und negativen Thigmotaxis liessen sich sicher beliebig vermehren. Aber auch jene Flagellaten, die keine Schleppgeissel haben, können stark thigmotaktisch werden. Es kommt dann diese Eigenschaft dem Zellkörper selbst zu; die Schwimmgeissel scheint nicht positiv thigmotaktisch zu sein, sondern stets nur negativ. Hierhin gehört z. B. die Thigmotaxis von Euglena, Polytoma und Trachelomonas, die Thiere legen sich auf den Boden und haften hier mit sehr bedeutender Kraft fest.

Dass dies Festhaften auch hier durch Secretion erfolgt, dafür spricht die Analogie mit den entsprechenden Vorgängen bei den übrigen Protozoën, ausserdem aber die Thatsache, dass Euglenen wirklich im Stande sind, Schleim abzusondern. Bütschli[1] sagt hierüber: Klebs wies nach, „dass gewisse Euglenaarten unter ungünstigen äusseren Verhältnissen sehr rasch eine Schleimschicht abscheiden. Dabei gelang es nachzuweisen, dass diese Schleimschicht ursprünglich keine homogene ist, sondern durch Ausscheidung zahlreicher, anfänglich gesonderter Schleimfäden entsteht. Dieselben wachsen allseitig und dichtgestellt über die Cuticula hervor"; .... durch weiteres Aufquellen erscheinen sie schliesslich als homogene Schleimhülle.

Interferenz der Thigmotaxis mit anderen Reizen.

Den ersten überhaupt bekannt gewordenen Fall von Interferenz der Thigmotaxis mit einem anderen Reiz, in diesem Falle der Heliotaxis, beschreibt 1880 Stahl[2] in folgender Weise: „Diejenigen Individuen (von Euglena), welche nicht frei umherschwammen, sassen mit ihrem zuge-

[1] Bütschli, *Protozoa*. Bd. I. S. 686.
[2] Stahl, *Botanische Zeitung*. 1880. Nr. 24. S. 410.

spitzten Hinterende an dem Objectträger oder an anderen Körpern fest, während das freie Vorderende je nach Umständen der Lichtquelle zugekehrt oder von derselben abgewendet war. Die Längsaxe dieser Euglenen fiel, wie bei den frei schwimmenden Individuen, annähernd mit der Richtung des Lichtstrahles zusammen. Auch reagirten diese festsitzenden Exemplare wie die frei schwimmenden auf plötzliche Aenderungen der Intensität oder der Richtung des sie treffenden Lichtes, nur traten die Reactionen meist viel langsamer ein. Wurde z. B. der Objectträger plötzlich um 180° gedreht, so trat meist nach erfolgter Contraction die vorher eingehaltene Stellung zum Licht erst langsam wieder ein, während die schwimmenden Individuen unmittelbar nach der Aenderung der Lichtrichtung die vorher eingehaltene Bahn verliessen, um wieder die ursprüngliche Orientirung zum Lichte einzunehmen."

Eine Interferenz von Galvanotaxis und Thigmotaxis war bei Euglena viridis nicht nachweisbar, da, wie schon Verworn hervorgehoben hat, Euglena überhaupt nicht auf den Strom reagirt; selbst bei Stromstärken, welche an den in demselben Tropfen befindlichen Paramaecien schon Zipfelbildung verursachten, zeigten weder die thigmotaktischen, noch die frei schwimmenden Individuen irgend welche Beeinflussung. Dagegen gelang es bei Chilomonas paramaecium Ehrbg. diese Interferenz zu constatiren. Dies Flagellat trägt an seinem schief ausgerandeten Vorderende zwei gleich lange Geisseln, deren eine thigmotaktisch ist, in derselben Weise, wie die Schleppgeisseln so vieler anderer Flagellaten. An ihr liegt das Thier verankert; dass der Körper selbst nicht thigmotaktisch ist, ersieht man aus den gelegentlichen, allerdings meist geringen, pendelnden Bewegungen, die er um die festhaftende Geissel ausführt. Die frei schwimmenden Exemplare dieses Thieres zeigten sich in der für viele Flagellaten charakteristischen Weise anodisch galvanotaktisch, dagegen war nicht der geringste Einfluss auf die thigmotaktischen Individuen zu bemerken.[1]

Chilomonas verhält sich also in dieser Hinsicht gerade so, wie Verworn[2] es für Trachelomonas hispida Stein, Polytoma uvella

[1] Eine abweichende Angabe finde ich bei Pearl, Studies on electrotaxis. I. On the reactions of certain infusoria to the electric current. *Americal Journal of Physiology.* 1900. Vol. IV. Nr. 3. — Derselbe beschreibt im Gegensatz zu den Beobachtungen von Verworn, die ich bestätigen kann, dass Chilomonas bei schwachen Strömen kathodisch galvanotaktisch sei, bei starken dagegen durch die kataphorische Wirkung des Stromes passiv zur Anode gezogen würde. Worauf diese Verschiedenheit der Beobachtung einer so einfach feststellbaren Thatsache beruht, kann ich nicht mehr entscheiden, da mir die Arbeit von Pearl erst nach Fertigstellung des Manuscriptes zu Gesicht kam.

[2] Verworn, *Protistenstudien.* Jena 1889. S. 287 f.

Ehrbg. und Peridinium tabulatum Ehrbg. nachgewiesen hat, von denen Trachelomonas und Peridinium kathodisch, Polytoma dagegen anodisch galvanotaktisch ist, alle drei aber reagiren, sobald sie thigmotaktisch am Boden liegen, überhaupt nicht mehr auf den Strom.

Wie verschieden stark die Wirkung der Thigmotaxis ist, ersieht man aus den Resultaten, die einige Versuche über Interferenz von Wärme und Thigmotaxis hatten.

Untersucht wurden Chilomonas paramaecium Ehrbg. und Euglena viridis Ehrbg. Bei einer Temperatur von 31° C. lösten sich einige der thigmotaktischen Chilomonas von der Unterlage los, doch waren die meisten noch vollkommen thigmotaktisch, bei 36° C. dagegen hatten sich alle Thiere losgelöst und schwammen lebhaft umher, bei 40° C. wurden ihre Bewegungen unregelmässiger, drehend und wirbelnd, und schon bei 41° C. trat der Tod ein. Anders verhielt sich Euglena, erst bei 45° C. war eine deutliche Beeinflussung der thigmotaktischen Thiere erkennbar, die sich alle maximal contrahirt hatten, aber noch zuckende Bewegungen zeigten, kein einziges aber löste sich vom Boden ab und bei 51 bis 54° C. gingen sie thigmotaktisch zu Grunde. Die frei schwimmenden zeigten bei 33° C. eine bedeutende Bewegungssteigerung, bei 49° wurden ihre Bewegungen taumelnd, wirbelnd. Der Tod erfolgte gleichfalls bei 51 bis 54° C.

Diese beiden Fälle zeigen den Unterschied im Verhalten jener Flagellaten, die nur mit einer Geissel thigmotaktisch sind (Chilomonas), und jener bei denen, wie bei Euglena, ein Theil des Körpers selbst, hier das Hinterende, sich in diesem Zustande befindet.

Abkühlung übt keine Wirkung auf die untersuchten thigmotaktischen Flagellaten aus, die freien dagegen bewegen sich langsamer, doch ertragen sie die Kälte gut, denn ich sah sowohl Chilomonas wie Euglena in unmittelbarer Nähe einer Eiskruste, die sich am Rande des Schälchens gebildet hatte, ruhig umherschwimmen.

Thigmotaxis bei Ciliaten.

1. Paramaecium aurelia (Müll.)

Die morphologischen Verhältnisse dürfen bei diesem am meisten untersuchten Protozoon im Allgemeinen als bekannt gelten, ich möchte nur auf einige weniger bekannte Verhältnisse kurz aufmerksam machen.

Bütschli[1] sagt, „dass die Cilien gewöhnlich auf kleinen Papillen der Oberfläche entspringen. Wenn diese relativ klein sind, könnte man sie den Cilien selbst als angeschwollene, tuberkelartige Basis zurechnen; häufiger

[1] Bütschli, *Bronn's Classen und Ordnungen.* Protozoa. S. 1326.

werden sie jedoch umfangreicher und flacher und treten dann deutlicher als Relief der Pellicularoberfläche hervor.“ Dieser zweite Fall ist bei Paramaecium realisirt, bei dem man am ungefärbten Thier deutlich die Reihen der Papillen und den Ursprung der Cilien auf denselben erkennt. Ein weiterer Befund ist meines Wissens bisher noch nicht hervorgehoben worden. Man kann nämlich in jeder dieser Papillen ein Körperchen sichtbar machen, das in inniger Beziehung zu der Wimper steht. Es liegt zwischen je zwei Trichocysten in der Basis der Papille und oft erkennt man deutlich, dass die Wimper, die ja bekanntlich die Pellicula durchbohrt, bis zu ihm herabreicht. Am ungefärbten Thier habe ich diese Verhältnisse nicht mit Sicherheit erkennen können, dagegen traten sie mit grosser Schärfe an jenen hervor, die intra vitam gefärbt wurden. Als Farben dienten Neutralroth und Rubin S, beide von Dr. G. Grübler, Leipzig. Neutralroth ist chemisch Dimethyldiamidotoluphenylazinchlorhydrat; Rubin S stellt ein Gemisch der Natrium- oder Ammoniumsalze der Pararosanilin- und Rosanilintrisulfosäuren dar.

Die besten Resultate lieferte bei Neutralroth eine Lösung von 0·001 Procent, bei Rubin von 0·02 Procent, die mit demselben Quantum Infusionswasser angesetzt und in der feuchten Kammer vor Verdunstung geschützt wurden. Die Thiere zeigten in der Form und Bewegung nicht die geringste Veränderung. Die Zeit, welche nöthig ist, um eine gute Färbung zu erzielen, ist verschieden. Die ersten Andeutungen der Farbenaufnahme werden schon nach einigen Stunden sichtbar. Es färben sich, sowohl mit Neutralroth, als mit Rubin, dreierlei Elemente des Körpers lebhaft roth, eine Färbung, die zuweilen in einen mehr rothvioletten Ton überspielt, oder geradezu in dunkles Violett übergeht.

Zunächst färben sich die Nahrungsvacuolen, die Färbung ist um so vollständiger, je weiter die Verdauung der Nahrungskörper vorgeschritten ist. Zweitens färben sich eine grosse Anzahl kleiner Körnchen des Entoplasmas sehr intensiv, für die Beurtheilung ihrer Natur giebt es folgende Anhaltspunkte: Erstens ihre Bewegung, die in constanter Richtung dauernd vor sich geht. Es ist die Erscheinung der Plasmaströmung, die seit langer Zeit, besonders bei Paramaecium bursaria (Ehrbg.) bekannt, und wohl sehr weit unter den Protozoën verbreitet ist. Durch die Färbung wird diese Bewegung anscheinend beträchtlich erhöht, denn während es mir nur unvollkommen gelang, sie am ungefärbten Thiere nachzuweisen, drängte sich beim gefärbten die Beobachtung förmlich auf. Eine Steigerung erfährt sie auch, wenn die Thiere einige Zeit unter dem Deckglase liegen, was offenbar mit dem zunehmenden Sauerstoffmangel in Zusammenhang steht, und diese Dispnoe ist auch die Erklärung für die Erscheinung, dass die Menge der gefärbten Körnchen erheblich zunimmt, wenn man die Thiere

im zugekitteten Mikroaquarium (s. o.) einige Zeit stehen lässt, wo sie dann auch Sauerstoffmangel leiden. Neutralroth und Rubin färben nur in saurer Lösung, in alkalischer geht ihre schöne rothe Farbe in ein ganz mattes Gelb über, und diese Färbung nimmt das Plasma von Paramaecium an. Man kann daraus also wohl den Schluss ziehen, dass das Plasma alkalisch reagirt, die gefärbten Bestandtheile aber sauer. Nimmt man diese Thatsache zu den oben angeführten hinzu, so gewinnt man die Vermuthung, dass die rothgefärbten Plasmakörnchen zu der Athmung in Beziehung stehen, und dass es eben die, bei derselben abgeschiedene Kohlensäure ist, die ihnen saure Reaction giebt.

Die dritte Gruppe gefärbter Elemente sind nun die oben beschriebenen Basalkörperchen der Wimpern. Nachdem Verworn an Protozoën gezeigt hat, dass die Flimmerbewegung fortdauert, so lange die Wimpern noch mit einem Tröpfchen Protoplasma zusammenhängen, nachdem ferner Peter[1] für die Zellen des Darmcanals von Anodonta sicher nachgewiesen hat, dass es gerade die Basalkörperchen sind, die die motorischen Centra der Flimmerbewegung darstellen, dürfte es nicht zweifelhaft erscheinen, dass die Basalkörper der Cilien von Paramaecium physiologische Analoga zu denen der Flimmerzellen höherer Thiere darstellen, und gleichfalls als motorische Centra der Flimmerbewegung aufzufassen sind.

Thigmotaxis.

Von dem Verhalten der Wimpern bei Thigmotaxis giebt Jennings[2] eine sehr gute Beschreibung. Nach seinen Angaben hat man drei Bezirke von Wimpern zu unterscheiden, die in verschiedener Weise beeinflusst werden. 1. Die Peristomwimpern, auf die sich keine wahrnehmbare Einwirkung der Thigmotaxis geltend macht, und die fortgesetzt schlagen. 2. Die Wimpern, welche in directer Verbindung mit dem festen Körper stehen, an dem das Thier thigmotaktisch ist. Diese stehen, nach Jennings, ganz still, senkrecht zur Körperoberfläche. 3. Die übrigen Körperwimpern, die sich vergleichsweise ruhig verhalten, nicht still stehen, aber doch langsamer schlagen.

Die Angaben von Jennings kann ich völlig bestätigen, möchte sie aber etwas erweitern. Der von ihm beschriebene Zustand kommt recht häufig vor und bezeichnet einen mittelstarken Grad der Thigmotaxis, der durch mannigfache Uebergänge einerseits zu den geringsten, andererseits zu den höchsten Graden überführt. Die thigmotaktischen Reize wirken

[1] Peter, Das Centrum für die Flimmer- und Geisselbewegung. *Anatomischer Anzeiger*. 1898/99. Bd. XV. S. 271—283.
[2] Jennings, *Journal of Physiology*. 1897. Vol. XXI. p. 258—322.

hemmend auf die Bewegung der Körpercilien ein; eine Beeinflussung der Peristomwimpern in diesem Sinne konnte weder bei Paramaecium, noch bei irgend einem anderen Infusor jemals nachgewiesen werden.

Wegen dieser hemmenden Wirkung der thigmotaktischen Reize ist es verständlich, dass ihr Effect ausser von ihrer eigenen Stärke auch davon abhängt, wie stark gerade der Wimperschlag des Paramaecium ist. Sehr rasch schwimmende Thiere sieht man nie dauernd positiv thigmotaktisch werden, der hemmende Reiz reicht nicht aus, die kräftige Wimperbewegung aufzuheben. Stösst ein solches Individuum gegen einen festen Körper mit seinem Vorderende an, so bewirkt in diesem Falle der starke Stoss sogar negative Thigmotaxis, d. h. das Thier zuckt zurück, wobei es die von Jennings beschriebene Drehung ausführt. Streift es dagegen, etwa mit den Wimpern einer Längsseite an einem Gegenstande entlang, so kommt durch den schwächeren Berührungsreiz positive Thigmotaxis zu Stande, die aber in dem angenommenen Falle nur gering und von äusserst kurzer Dauer ist. Sie erstreckt sich nur auf die Wimpern, die in directer Berührung mit dem festen Körper sind und der kräftige Schlag der übrigen reisst das Thier sogleich wieder los.

Bei den höheren Graden der Thigmotaxis tritt die Abhängigkeit von der Schwimmgeschwindigkeit nicht so scharf hervor, dieselbe darf, um positive Thigmotaxis zu ermöglichen, ein gewisses Maximum nicht überschreiten, aber ausser diesem Factor wirken noch eine grosse Menge, zum Theil noch völlig unerforschter Bedingungen mit, die bei gleicher Schwimmgeschwindigkeit das eine Mal die Thiere extrem thigmotaktisch werden lassen, während dieselben in anderen Fällen ganz unbeeinflusst bleiben. Die verschiedenen Infusionen verhalten sich hier äusserst verschieden, und ebenso dieselben Infusionen zu verschiedenen Zeiten. Die von Jennings beschriebenen typischen Anhäufungen der Thiere um Fliesspapierstückchen oder dergleichen, konnte ich nur zu gewissen Zeiten beobachten, es schien, als ob die Thiere aus frischen Infusionen viel stärker thigmotaktisch wären, als die aus alten, bei denen solche Anhäufungen gar nicht zu erzielen waren. Dass auch individuelle Unterschiede hier eine grosse Rolle spielen, beweist die Thatsache, dass auch bei typischen thigmotaktischen Anhäufungen stets einige Thiere gar keine Beeinflussung zeigen und nach wie vor frei umherschwimmen.

An das oben beschriebene Stadium kurz dauernder, „localer“ Thigmotaxis würde sich nun das von Jennings beschriebene anschliessen, bei dem die Wimperbewegung am ganzen Körper, mit Ausnahme des Peristoms herabgesetzt ist und die „primär“ thigmotaktischen Wimpern, wie man die in directer Berührung mit dem Object stehenden nennen kann, senkrecht zur Körperoberfläche stillstehen. Dies Stillstehen der primär thigmotaktischen Wimpern ist sicher das häufigste Vorkommniss, doch konnte zuweilen

beobachtet werden, wie auch sie sich bewegten und zwar in einer durch die Thigmotaxis bedingten, höchst eigenartigen Weise, die etwa derjenigen gleicht, die unten bei den Laufwimpern von Stylonychia ausführlich beschrieben werden soll. Durch diese Bewegung kriecht das Thier gewissermaassen an dem Gegenstande, an dem es haftet, umher; doch ist diese Art der Bewegung bei Paramaecium nie ausgiebig und andauernd. Interessant erscheint sie nur deshalb, weil sie bei den Arten, die dauernd oder doch vorwiegend thigmotaktisch sind, wie z. B. die hypotrichen Infusorien, eine so grosse Bedeutung für die Locomotion gewonnen hat.

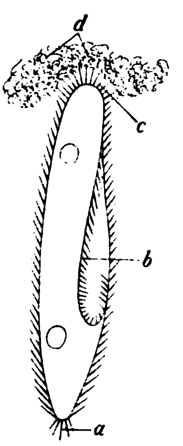


Fig. 1.
Paramaec. aurelia (Müll.).
Totale Thigmotaxis: die secundär-thigmotaktischen Wimpern stehen in Expansionsstellung.
a Schwanzwimpern.
b Contractor. schlagende Peristomwimpern.
c Primär thigmotaktische Wimpern des Vorderendes.
d Detritus.

Der extremste Fall der Thigmotaxis ist der, wenn nicht nur die primär thigmotaktischen Cilien jede Bewegung eingestellt haben, sondern auch die secundär beeinflussten völlig still stehen. Diese totale Thigmotaxis wurde nur bei solchen Thieren constatirt, die mit ihrem Vorderende thigmotaktisch waren, und zwar nicht nur auf einer Seite, sondern z. B. in Bakterienhaufen förmlich mit dem Vorderende eingebohrt waren. Die secundär beeinflussten Wimpern stehen dabei entweder senkrecht zur Körperoberfläche, also in einer Mittellage zwischen Contraction und Expansion, oder auch in völliger Expansionsstellung still. Letzteres scheint das häufigere zu sein (s. Fig. 1).

Hier sei auch eine Erscheinung erwähnt, über die es mir nicht gelungen ist, völlig Sicheres zu ermitteln, die ich aber doch mittheilen möchte: Die contractilen Vacuolen, welche bekanntlich als Excretionsorgane dienen, scheinen bei thigmotaktischen Thieren ihre Contractionen zu verlangsamen. Die genaue Feststellung dieser Verhältnisse ist schwierig, da es nur selten gelingt, an Paramaecien, die nicht thigmotaktisch sind, den Rhythmus der Vacuolen sicher zu bestimmen, und so Werthe für die normale Schlagzahl zu finden.

Die Paramaecien mussten dazu in Gelatine (nach Jensen) beobachtet werden, was möglicher Weise eine Beeinflussung des Rhythmus zur Folge hat. Als Resultat fand sich, dass bei normalen Thieren (in Gelatine) alle 16 Sec. eine Entleerung der Vacuolen erfolgt, die beobachteten Werthe stimmten alle sehr gut mit einander überein; 15·7 Sec. und 16·5 Sec. waren die Extreme, die beobachtet wurden. Bei thigmotaktischen

Thieren fand dagegen nur alle 20 Sec. eine Entleerung statt, ein Werth, der gleichfalls regelmässig gefunden wurde, abgesehen von mehreren Fällen, in denen die Verlangsamung noch ganz bedeutend grösser war. Dafür, dass hier eine thatsächliche Verlangsamung, eine Hemmung vorliegt, spricht auch der Umstand, dass der Act der Entleerung, der bei normalen Thieren sehr rasch und plötzlich erfolgt, bei thigmotaktischen eine ziemliche Zeit in Anspruch nimmt. Ich konnte während der Entleerung langsam bis „vier" zählen, was doch mindestens 2 Sec. in Anspruch nahm. Bei den erwähnten, viel länger dauernden Pausen zwischen zwei Entleerungen füllte sich die Vacuole relativ rasch und blieb dann in maximaler, ja häufig über das Normale hinausgehender Diastole eine geraume Weile stehen. Es werden weitere, recht schwierige Beobachtungen nöthig sein, um diese anscheinende Beeinflussung des Stoffwechsels genauer zu ergründen.

Die soeben mit ihren Nebenerscheinungen beschriebene totale Thigmotaxis kommt, wie erwähnt, nur zu Stande, wenn umfangreiche Partieen des Vorderendes primär thigmotaktisch sind. Liegt die Stelle der primären Beeinflussung nicht am Vorderende, so tritt stets nur partielle Thigmotaxis ein, deren Beobachtung aber noch eine höchst wichtige Erscheinung darbietet: Die bei Weitem stärkste Beeinflussung des Wimperschlages findet nämlich stets caudalwärts von der Stelle der primären Erregung[1] statt. Am auffälligsten ist dies an Thieren zu sehen, die mit den Wimpern ihres Hinterendes thigmotaktisch sind. Es stehen dann nur diese hintersten Wimpern still, alle übrigen schlagen ganz unbeeinflusst. Sehr lehrreich ist es zu sehen, wie ein Paramaecium, das mit wenigen Wimpern des Hinterendes an einem Detritusballen hängt, durch den Schlag seiner Wimpern diesen Ballen, an dem oft noch ein Dutzend Colpidien sitzen, durch das Wasser zieht (s. Fig. 2).

Die Beobachtung lehrt zunächst, mit was für einer beträchtlichen Kraft die thigmotaktischen Wimpern festhaften und zeigt zum andern, wie ein Paramaecium wirklich in die Lage kommen kann, die Kraft zu ent-

[1] Der Ausdruck „Erregung" in einer physiologischen Arbeit ist wohl kaum misszuverstehen. Trotzdem finde ich bei Loeb in dem Aufsatze: „Einige Bemerkungen über den Begriff, die Geschichte und Litteratur der allgemeinen Physiologie" (Pflüger's *Archiv*. Bd. LXIX. S. 256) folgenden Satz: „Wenn ein Paramaecium zur Kathode geht, so soll das nach Verworn daher rühren, dass der Strom das Infusor an der Anode „erregt", und dass nunmehr das Thier, um dem **angeblich unangenehmen Reiz** zu entgehen, an die Kathode geht. Nichts kann verkehrter sein, als diese **anthropomorphe Erklärung**". Um gegen eine solche Auffassung, wie sie Loeb im besten Falle nur aus Unkenntniss Verworn unterschieben kann, gesichert zu sein, bemerke ich ausdrücklich, dass ich das Wort „Erregung", genau wie Verworn, in dem Sinne anwende, wie es in der Reizphysiologie allgemein üblich ist, und nicht in psychologischem Sinne.



falten, welche es nach Jensen's[1] Untersuchungen besitzt, nämlich sein neunfaches Körpergewicht zu bewegen, denn so viel mochte manchmal, dem Volumen nach zu urtheilen, der Detritushaufen mit den Colpidien wohl betragen.

Weniger auffällig, aber deutlich feststellbar ist die Beeinflussung des Wimperschlages, wenn das Thier mit einem Theil einer Längsseite thigmotaktisch ist, es schlagen dann die vor dieser Stelle gelegenen Cilien, sowie die der anderen Körperseite, die überhaupt keine Berührung mit dem Object hat, unbeeinflusst. Dagegen stehen die abwärts, d. h. caudalwärts von der primär thigmotaktischen Stelle gelegenen Wimpern still, oder schlagen doch stark verlangsamt. Je nach der Lage der primär thigmotaktischen Wimpern kommen dann durch die Bewegung des Peristoms und der nicht beeinflussten Körperwimpern verschiedenartige Drehungen des Thieres zu Stande.

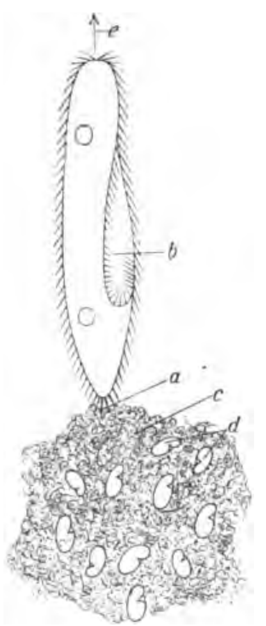


Fig. 2.
Paramaecium aurelia (Müll.).
Thigmotaxis der Schwanzwimpern: alle übrigen schlagen contractorisch.
a Schwanzwimpern.
b Peristomwimpern.
c Detritus.
d Colpidien, die thigmotaktisch auf dem Detritusballen haften.
e Schwimmrichtung d. Thieres.

Dass die Herabsetzung des Wimperschlages vorwiegend oder ausschliesslich caudalwärts vor sich geht, ist leicht verständlich.

Das coordinirte Schlagen der Wimperreihen nöthigt, wie Verworn schon in den „Protistenstudien“ betont hat, zur Annahme eines molecularen Reizleitungsmechanismus. Die Reizleitung findet nun offenbar wesentlich in der einen Richtung von vorne nach hinten statt. Werden die vorderen Wimpern thigmotaktisch, so ist der Erfolg derselbe, wie Verworn[2] ihn bei Schwimmplättchen der Ctenophoren erzielte, indem er das oberste derselben festhielt: die ganze Reihe steht dann still. Befinden sich die primär thigmotaktischen Wimpern in der Mitte der Reihe, so werden, da die Leitung wesentlich caudalwärts vor sich geht, die vorderen Wimpern nicht beeinflusst.

[1] Jensen, Die absolute Kraft einer Flimmerzelle. Pflüger's *Archiv*. 1893. Bd. LIV.

[2] Verworn, Studien zur Physiologie der Flimmerbewegung. *Ebenda*. 1890. Bd. XLVIII.

Aber auch noch in einem anderen Punkte bietet das Verhalten der Schwimmplättchenreihen bei Ctenophoren wichtige Analogien zu den Erscheinungen bei Paramaecium. Wird bei Ctenophoren zwischen zwei Schwimmplättchen ein Einschnitt gemacht, so wird an dieser Stelle der Reizleitungsmechanismus zerstört und es kann das nächste abwärts gelegene Plättchen selbstständig anfangen zu schlagen, wodurch der abwärts gelegene Theil der Reihe wieder in coordinirte Bewegung versetzt wird. Bei Paramaecium ist die Beeinflussung der Reihe von vorn her nicht so stark, dass eine Zerstörung des Reizleitungsmechanismus nöthig wäre, um bei arretirten vorderen Wimpern den hinteren Cilien das Schlagen völlig unmöglich zu machen. Wie die Stärke der geleiteten Erregung abnimmt, sieht man zuweilen in der Weise, dass auf die Zone der primär thigmotaktischen Wimpern eine solche secundär zum Stillstand gebrachter folgt; aber abwärts von diesen schlägt der unterste Theil der Wimperreihe coordinirt, oder manchmal auch uncoordinirt. In der Zone der secundär stillstehenden Wimpern hat sich also die fortgeleitete Erregung bereits erschöpft.

Die Wimpern von Paramaecium können auch gegen einander thigmotaktisch sein. Nicht selten sieht man dies an zwei Thieren, die sich mit ihren Längsseiten streifen und dann sogleich an einander haften, bis durch die, doch meist in verschiedenem Sinne wirkende Drehkraft des Peristoms sich die Verbindung löst. Auch die Wimpern desselben Individuums können in geringer Ausdehnung gegen einander thigmotaktisch werden; es kommt dies wohl nur bei den secundär beeinflussten Cilien vor, die dann zu einem Schopf zusammengeneigt sind.

Interferenz mit Galvanotaxis.

Die Interferenzerscheinungen der Thigmotaxis und Galvanotaxis bei Paramaecium hat Jennings sehr vollständig beschrieben. Er fand, dass thigmotaktische Thiere auf Ströme von 20 Chromsäure-Elementen noch nicht reagiren. — Frei schwimmende Individuen reagiren schon bei ganz schwachen Strömen von einem oder wenigen Elementen deutlich. — Bei Anwendung von 30 Elementen beginnen einzelne Thiere sich loszulösen und zur Kathode zu schwimmen. Der Wimperschlag ist bei thigmotaktischen Thieren unter der Wirkung des galvanischen Stromes derselbe wie bei freischwimmenden, die Kathodenseite wird expansorisch erregt, die Anodenseite contraktorisch. Diese Art des Schlages dauert aber nur eine kurze Weile, dann stehen die Cilien wieder thigmotaktisch still, um nach einer Weile abermals im Sinne der galvanischen Reizung zu schlagen, und so gewinnt bald die Wirkung des Contactreizes, bald die des galvanischen Reizes die Oberhand.

Interferenz mit thermischen Reizen.

Besteht die Wirkung der Contactreize in einer Hemmung, so ist die Wirkung der Wärmereizung ihr direct entgegengesetzt; sie wirkt erregend auf alle bisher untersuchten Protisten ein. Erwärmt man also thigmotaktisch festhaftende Paramaecien, so gewinnt man aus der Stärke der Wärmereizung, die erforderlich ist, um die Thigmotaxis aufzuheben, eine Vorstellung von der Kraft, mit welcher letztere die Thiere an die Unterlage fesselt.

Da in der untersuchten Flüssigkeit ausser den thigmotaktischen auch stets frei schwimmende Individuen waren, so konnte man gleichzeitig die einfache Wärmereizung und ihre Interferenz mit der Thigmotaxis beobachten. Die Versuche ergaben folgendes Resultat: Eine Steigerung der Temperatur auf 30° C. und mehr brachte die frei schwimmenden Individuen in rasende Bewegung, was einen eigenartig anzusehenden Contrast mit den thigmotaktischen abgab, die so gut wie gar keine Steigerung der Bewegung erkennen liessen. Bei weiterer Erhöhung der Temperatur zeigte sich auch auf sie eine Wirkung, die hauptsächlich in einem lebhafteren Hin- und Herpendeln um die primär thigmotaktischen Wimpern ihren Ausdruck fand, nur ganz vereinzelt riss sich ein oder das andere Thier los und schoss nun ebenso wild umher, wie die von Anfang an frei gewesenen. Erst bei 37° C., bei welcher Temperatur die Bewegung der frei schwimmenden Thiere wohl ihr Maximum erreicht, ist die thermische Reizung im Stande, der Contactreizung das Gleichgewicht zu halten, und die Thiere werden meist alle auf einmal frei. Steigt die Temperatur noch weiter, so werden die Bewegungen unregelmässig, bei 43° C. taumeln und wirbeln die Paramaecien ganz ungeordnet umher und bei 44° C. tritt der Tod ein.

Die Abkühlung setzt bei Paramaecium die Bewegung herab, und so lag es nahe, anzunehmen, dass eventuell eine Summation der Kältewirkung mit der Thigmotaxis eintreten würde. Die Beobachtung lehrt, dass allerdings die thigmotaktischen Thiere durch Einwirkung niederer Temperaturen nicht von ihrer Unterlage gelöst werden, dass andererseits aber bei den frei schwimmenden, deren Schwimmgeschwindigkeit sehr verlangsamt ist, trotzdem keine erhöhte Disposition zur positiven Thigmotaxis sich ausbildet, dass im Gegentheil, schon ganz geringe Berührungen als stark negative thigmotaktische Reize wirken, indem das Paramaecium eine viel weitere Strecke von der Reizquelle aus rückwärts schwimmt, als bei mittleren Temperaturen.

2. Colpidium colpoda (Ehrbg.).

Colpidium gehört zu den holotrichen Ciliaten und hat eine, ungefähr ovale Gestalt. Die Bauchfläche ist flach, die Rückenseite dagegen mässig gewölbt. Das Peristom liegt in einer Einbuchtung, die sich in den

rechten Körperrand einsenkt, der Mund ist mit zwei undulirenden Membranen versehen. Die feine Bewimperung bedeckt den ganzen Körper, mit Ausnahme der kahlen Stirnfläche.[1]

Thigmotaxis.

Colpidium zeigt die Erscheinung der positiven Thigmotaxis in weit höherem Grade als Paramaecium, was wohl wesentlich durch seine Körperform bedingt ist. Die Wimpern der flachen Bauchseite können alle gleichzeitig mit der Unterlage in Contact kommen und dadurch muss die Kraft der Thigmotaxis, mit der Colpidium am Boden haftet, viel grösser sein, als bei dem drehrunden Paramaecium, bei dem die Berührung mit einer ebenen Fläche nur in einer oder wenigen Wimperreihen erfolgen kann. Das Peristom liegt bei Colpidium auf der rechten Seite, und aus seiner Lage kann man entnehmen, dass das Thier immer nur mit der flachen Bauchseite, nie mit der etwas gewölbten Rückenseite thigmotaktisch ist. Durch die Thigmotaxis sind nur die Wimpern der Bauchseite in ihrer Bewegung gehemmt, die des Rückens können schlagen, was zuweilen mit Sicherheit festgestellt wurde, und das Peristom ist in beständiger Bewegung. Die thigmotaktischen Thiere können sich laufend auf dem Boden fortbewegen, und diese Bewegung ist manchmal so rasch, dass es schwer ist, zu entscheiden, ob es sich wirklich um Laufen, oder um freies Schwimmen handelt. Eine Unterscheidung ist dadurch ermöglicht, dass die schwimmenden Thiere um ihre Längsaxe rotiren, was die laufenden natürlich nicht können.

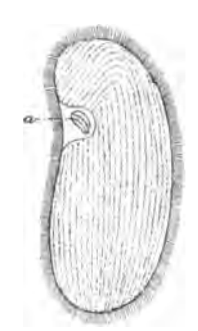


Fig. 3.
Colpidium colpoda (Ehrbg.).
(Linksseitige Ansicht.)
Anordnung der Wimpern nach Bütschli.
a Die beiden Lippen der Mundöffnung.

Die negative Thigmotaxis äussert sich bei Colpidium in derselben Weise, wie bei Paramaecium. Ein stärkerer mechanischer Reiz, der das Vorderende trifft, lässt das Thier zurückzucken, unter einer kleinen Drehung nach links. Eine locale mechanische Reizung des Hinterendes dagegen löst eine Vorwärtsbewegung aus, oder verstärkt die etwa schon vorhandene.

Interferenz mit Galvanotaxis.

Die frei schwimmenden Colpidien verhalten sich bei galvanischer Reizung genau wie Paramaecium, anders die thigmotaktischen. Selbst

[1] Einzelheiten vgl. Bütschli, Protozoa in Bronn's *Classen und Ordnungen*. Bd. II. S. 1701 und Blochmann, *Die mikroskopische Thierwelt des Süsswassers*. Hamburg 1895. S. 99.

ein Strom von 20 kleinen Chromsäureelementen ist nicht im Stande, eine charakteristische Wirkung auf sie hervorzubringen. Die Thiere zucken zwar etwas bei Schliessen, Oeffnen und Wenden des Stromes, aber eine bestimmte Orientirung des Körpers gegen die Stromrichtung findet nicht statt. Erst bei Anwendung von 40 Elementen tritt eine solche ein, wenn man die Thiere unter dem Deckglase, also in sehr dünner Wasserschicht, zwischen stark genäherten Leisten von plastischem Thon, beobachtet. Es giebt zwei typische Axeneinstellungen bei thigmotaktischen Colpidien. Entweder stellen sich die Thiere so, dass ihre Längsaxe zur Stromrichtung senkrecht steht, und dann ist stets das Peristom der Kathode zugewandt, oder sie stellen sich in der Richtung des Stromes ein, wiederum mit dem Vorderende, an dem das Peristom gelegen ist, zur Kathode hin.

Wendet man den Strom, so drehen sich alle Thiere entgegen der Richtung des Uhrzeigers und kommen erst wieder zur Ruhe, wenn die ursprüngliche Einstellung der Axe und des Peristoms erreicht ist. Die Drehung erklärt sich leicht aus der Lage des Peristoms, das, umgekehrt wie bei Stylonychia (s. u.), auf der rechten Seite der Bauchfläche liegt, weshalb auch die Drehung stets nach links erfolgen muss, und nicht wie bei Stylonychia und vielen anderen im Sinne des Uhrzeigers. So lange das Peristom auf der Anodenseite des Thieres liegt, werden seine Wimpern contractorisch erregt, und drehen in Folge dessen den Körper so lange, bis das Peristom der Kathode zugewandt ist, d. h. bis es nicht mehr contractorisch erregt wird.[1] Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ist bei den beiden erwähnten Axeneinstellungen, zwischen denen mannigfache Zwischenstellungen eingenommen werden können, der gleiche Zweck erreicht, das Peristom der contractorisch wirkenden Erregung der Anode zu entziehen. Dieses selbe Princip kommt, wie im einzelnen gezeigt werden soll, bei allen bisher bekannten Axeneinstellungen thigmotaktischer Ciliaten zur Anwendung.

Bei der Oeffnung des Stromes zucken die Thiere etwas zurück, eine Bewegung, die mit einer kleinen Drehung in der beschriebenen Richtung verbunden ist.

Interferenz mit thermischen Reizen.

Gegen Wärme sind die Colpidien etwas empfindlicher, als Paramaecium, schon bei 41 bis 42° C. sterben sie ab; wenn sie sich trotzdem erst

[1] In seiner oben citirten Arbeit beschreibt Pearl auch den seltenen Fall, dass sich ein Colpidium eine kleine Strecke weit in entgegengesetztem Sinne drehen kann. Dies tritt nach meinen Beobachtungen nur ein, wenn das Thier nicht sehr von der Richtung: Vorderende zur Kathode entfernt ist, und erklärt sich wohl einfach dadurch, dass das Peristom nur noch in sehr geringem Grade contractorisch erregt wird, und daher nicht mehr im Stande ist, gegen den starken contractorischen Schlag der nach der Anode zu gelegenen Körperwimpern eine Drehung zu bewirken.



bei höherer Temperatur als Paramaecium von den Körpern loslösen, an denen sie thigmotaktisch festhafteten, so können wir auch daraus wieder entnehmen, wie viel bedeutender die Kraft der Thigmotaxis hier ist, was ja auch schon aus den Versuchen mit galvanischer Reizung hervorging.

Eine geringe Temperaturerhöhung, etwa auf 23 bis 25° C. steigert die Bewegung der frei schwimmenden sehr deutlich. Auch an den thigmotaktischen Individuen ist die Zunahme der Bewegung feststellbar, doch bezieht sie sich wesentlich auf die nicht thigmotaktischen Peristom- und Rückenwimpern, was aus folgender Beobachtung hervorgeht, die häufig gemacht wurde: An einem Detritusballen, der im Wasser schwebt, sitzen zahlreiche Colpidien thigmotaktisch fest. Da sie ihre Plätze nicht ändern, stehen offenbar die Wimpern der Bauchseite thigmotaktisch still, wenn nun trotzdem, wie es thatsächlich der Fall ist, der Ballen rotirt und sich vorwärts bewegt, so muss man für diese Bewegung die Peristom- und Rückenwimpern verantwortlich machen. Die erwähnte Temperaturerhöhung steigert nun in deutlicher Weise auch die Bewegung des Ballens, also der Peristom- und Rückenwimpern. Bei 36° C. schiessen die frei schwimmenden Individuen wild umher, aber von den thigmotaktischen versuchen nur einzelne sich loszureissen, die meisten haften noch völlig fest. Endlich bei etwa 38° C. erfolgt ziemlich allgemein und plötzlich die Loslösung, aber zugleich fangen die Thiere schon an, unregelmässige, taumelnde Bewegungen zu machen, und bei 41 bis 42° C. liegen sie alle kugelig zusammengezogen todt am Boden.

Entgegengesetzt ist die Wirkung der Kälte. Die Summirung derselben mit der Thigmotaxis ist bei Colpidium ausgesprochener als bei Paramaecium. Denn während man bei Paramaecium kaum beobachtet, dass die in Folge der Abkühlung langsamer schwimmenden Thiere thigmotaktisch werden, tritt dies bei Colpidium stets ein. Bei einer Abkühlung bis auf + 2° C. liegen fast alle Colpidien thigmotaktisch da. Dass sie aber thatsächlich noch ungeschädigt sind, ergiebt wieder die Beobachtung des oben erwähnten Detritusballens, der, wenn auch langsam, durch den Schlag der Peristom- und Rückenwimpern noch immer bewegt wird.

3. Urocentrum turbo (Müll.).

Urocentrum gehört zu den holotrichen Ciliaten, seine Gestalt ist tonnenförmig, vorn und hinten breit gerundet, in der Mitte ringförmig eingeschnürt. Von weiteren morphologischen Verhältnissen ist hier nur Folgendes von Wichtigkeit:[1] „Vom Munde nach dem Hinterende zieht eine sogenannte Bauchfurche, aus welcher nahe dem Hinterende ein cirrenartiger Schwanzanhang entspringt, der sich leicht in einzelne Cilien auffasert.“

[1] Vgl. Blochmann, a. a. O. S. 101—102.

Dieser Schwanzanhang ist von besonderem Interesse, es ist die einzige Stelle des Körpers, mit der das Thier thigmotaktisch ist, und zwar recht stark. Meistens schwimmt Urocentrum mit grosser Geschwindigkeit um seine Längsaxe rotirend umher, gelegentlich aber heftet es sich mit dem Schwanzanhange fest, und rotirt nun lebhaft um die thigmotaktische Stelle als punctum fixum. Dabei ist auffallend, dass dieser Drehpunkt nicht selten caudal von dem Schwanzanhange, also anscheinend gänzlich getrennt von dem Thiere liegt. Die Erklärung hierfür giebt eine, bisher unveröffentlichte Beobachtung von Hrn. Professor Verworn, die mir derselbe gütigst mittheilte, und die ich auch an meinem nur spärlichen Material zu bestätigen Gelegenheit hatte. Der Schwanzanhang setzt sich nämlich in einen klebrigen Secretfaden fort, den man nur sehen kann, wenn kleine Partikelchen an ihm haften. Man sieht dann häufig, dass er nicht unbeträchtliche Länge erreicht, eine Zeichnung von Verworn stellt einen solchen Secretfaden dar, der ganz bedeutend länger ist, als das Thier. Von Wichtigkeit ist dieser Befund, da sonst eine Secretion klebriger Stoffe bei Ciliaten nicht sichtbar ist, obgleich Gründe vorliegen, die es wahrscheinlich machen, dass ein solches klebrig werden der thigmotaktischen Stellen des Protozoënkörpers eine ganz allgemeine Erscheinung ist.

Im Uebrigen bietet Urocentrum nichts Besonderes dar, es ist kathodisch galvanotaktisch und zeigt eine Interferenz der Galvanotaxis mit der Thigmotaxis nur insofern, als die Thiere, die an ihrem Secretfaden hängen, zunächst bei Schliessen des Stromes nicht zur Kathode schwimmen. Doch die Steigerung des Wimperschlages bewirkt ein so rasches Rotiren des Körpers, dass der Faden bald reisst und das Thier dann der Kathode zueilt.

4. Chilodon cucullulus Müll.

Chilodon wird meist zu den holotrichen Ciliaten gerechnet, Stein stellte es zu den Hypotricha und jedenfalls kann man es nicht nur in morphologischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht als eine Zwischenform zwischen diesen beiden Ordnungen ansprechen. Die dorsoventrale Differenzirung beginnt schon bei Colpidium, aber dieses ist noch auf der Rückenseite gleichmässig bewimpert, die physiologischen Verschiedenheiten der Bauch- und Rückenwimpern haben noch keinen morphologischen Ausdruck gefunden. Anders bei Chilodon. Die ebene, etwas concave Bauchfläche ist ganz gestreift und bewimpert. Die gewölbte Rückseite dagegen nackt, „bis auf eine längere oder kürzere Wimperreihe, die am Schnabelgrunde von rechts vorne nach links hinten zieht.“[1] Das Vorder-

[1] Blochmann, a. a. O. S. 95.

ende des Thieres ist „in einen nach links gewandten, gerundeten oder zugespitzten Schnabel umgebogen.“[1] Das Hinterende ist „gerundet oder zugespitzt. Der Schnabel, und in grösserer oder geringerer Ausdehnung auch die Seitenränder, sind hyalin und meist sehr biegsam.“[1] Das Peristom liegt auf der linken Seite der Bauchfläche (s. Fig. 4).

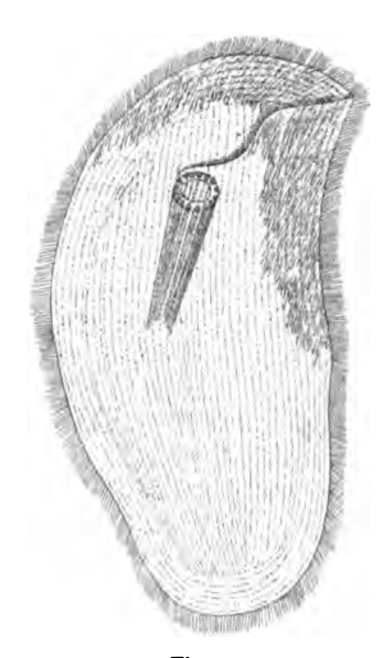


Fig. 4.
Chilodon cucullulus Müll.
Stellung der Wimpern (nach Stein).

Thigmotaxis.

In ungereiztem Zustande ist Chilodon ebenso vollständig thigmotaktisch, wie die hypotrichen Ciliaten, meist liegt es still, oder läuft, gewöhnlich nach einer kleinen Strecke eine Pause einschiebend, umher, frei schwimmende Individuen sieht man in grösserer Menge nur kurz nach dem Einbringen des Tropfens in ein Schälchen in Folge der starken mechanischen Reizung. Die Erscheinungen der negativen Thigmotaxis sind ebenso ausgebildet, wie dies wahrscheinlich bei allen Ciliaten des Fall ist: Stärkere mechanische Reizung des Vorderendes hat Rückwärtslaufen mit einer kleinen Drehung nach rechts zur Folge (Drehung im Sinne des Uhrzeigers). Locale Reizung des Hinterendes wird mit einer Vorwärtsbewegung beantwortet.

Interferenz von Thigmotaxis und Galvanotaxis.

Die frei schwimmenden Thiere unterscheiden sich in ihrer Reaction nicht von Paramaecium, sie schwimmen zur Kathode. Dagegen kommt den thigmotaktischen eine andere Axeneinstellung zu, schon bei einem Strom von 20 kleinen Elementen — auf schwächere Ströme reagiren die thigmotaktischen Thiere nicht, oder nur ganz unregelmässig — stellen sie sich alle transversal zur Stromrichtung ein, in der Weise, dass ihr Peristom der Kathode zugewandt ist, sie also die Kathode zur Linken haben. Wendet man den Strom, so drehen sich die Thiere im Sinne des Uhrzeigers um 180° und gelangen so wieder in dieselbe Lage zum Strom und den Polen. Bei der Oeffnung zucken sie kurz zurück unter der typischen, oben erwähnten Drehung nach rechts. Die Erscheinungen laufen also in derselben

[1] Blochmann, a. a. O. S. 95.

Weise ab, wie bei Colpidium, nur ist die Axeneinstellung typischer und die Reactionen gehen rascher vor sich bei geringerer Stromstärke, denn bei Colpidium mussten, wie erwähnt, 40 Elemente angewandt werden, um sichere Resultate zu erzielen.

Interferenz mit thermischen Reizen.

Erwärmt man stark thigmotaktische Chilodonten, so tritt auffallender Weise nur eine ganz geringe Steigerung der Locomotion ein, die bei weitem nicht ausreicht, um die Thiere sich von der Unterlage loslösen zu lassen. Dagegen tritt schon bei relativ niederer Temperatur, bei 37 bis 38° C. der Tod ein, ein Moment, der sich besonders scharf fixiren lässt, wenn der grösste Theil der Thiere am Deckglase haftet, da sie dann im Moment des Absterbens zu Boden sinken.

Abkühlung hat nur geringen Einfluss auf Chilodon, die bei thigmotaktischen Thieren ohnehin sehr schwachen Bewegungen hören so gut wie ganz auf, bei etwa + 3° C. sind alle Thiere regungslos an die Unterlage geheftet.

Auffallend erscheint an dem Verhalten von Chilodon der scheinbare Widerspruch, in dem die Resultate stehen, welche man in Betreff der Kraft der Thigmotaxis einerseits bei Wärmereizung, andererseits bei galvanischer Reizung erhält.

Dass selbst maximale Wärmereize nicht im Stande sind, die Thigmotaxis aufzuheben, veranlasst zu dem Schlusse, dass Chilodon mit grösserer Kraft an der Unterlage hafte als Colpidium; dem scheinen die Ergebnisse der galvanischen Reizung zu widersprechen, denn bei Colpidium waren erst 40 Elemente stark genug, eine Axeneinstellung zu bewirken, bei Chilodon genügten dazu schon 20 Elemente bei sonst gleicher Versuchsanordnung. In noch weit augenfälligerer Art tritt dieses Verhältniss, wie unten gezeigt werden wird, bei den hypotrichen Infusorien hervor. Wie sich dieser Widerspruch erklärt, und ob er zu der Anpassung an die dauernde thigmotaktische Ortsbewegung in Beziehung steht, muss späteren Untersuchungen überlassen bleiben.

5. Spirostomum teres Clap. und Lachm.

Spirostomum teres[1] ist ein langes wurmförmiges Infusor aus der Ordnung der Heterotricha. Die Bewimperung ist gleichmässig, das Peristom liegt am linken Rande des Körpers. Das Ektoplasma enthält schraubig verlaufende Myoidfäden, die das Thier befähigen, rasch zusammenzuschnellen.

---

[1] Blochmann, a. a. O. S. 105.

Die Thigmotaxis von Spirostomum beschränkt sich auf den hinteren Körperabschnitt, der abgeplattet ist, während das drehrunde Vorderende nie thigmotaktisch wird und bei festhaftendem Hinterende sich tastend nach allen Seiten bewegen kann. Bei der gewöhnlichen Bewegung gleitet das Thier mit auf der Unterlage schleifendem Hinterende dahin. Eine mechanische Reizung des Vorderendes hat Rückwärtsschwimmen verbunden mit einer kleinen Winkeldrehung, eine solche des Hinterendes dagegen Vorwärtsschwimmen zur Folge.

Für das typische Zustandekommen der Reactionen von Spirostomum sind zwei Umstände sehr hinderlich, einmal die ungemeine Biegsamkeit des Körpers, die es möglich macht, dass Vorder- und Hinterende einen rechten, ja selbst einen spitzen Winkel mit einander bilden, eine Stellung, bei der dann von einer Axeneinstellung des ganzen Körpers natürlich keine Rede sein kann. Ferner wirken sehr störend die Myoidfäden ein, die das Thier plötzlich zusammenzucken lassen und so den normalen Verlauf der Reaction stören, oder doch sehr unübersichtlich machen. Diese beiden Umstände dürften wohl ausreichen, um die Abweichungen zu erklären, die sich bei Spirostomum von den theoretisch zu fordernden Reactionen zeigen, doch bedingen sie eine solche Verwickelung der Verhältnisse, dass eine genaue Analyse der einzelnen Bewegungen mir zur Zeit noch nicht möglich ist.

Die Untersuchung der Galvanotaxis von Spirostomum war insofern besonders interessant, als die Erscheinung der sogen. „transversalen Galvanotaxis“[1] bisher nur bei diesem Genus beobachtet war (bei Spirostomum ambiguum Ehrbg.) und aus den vorliegenden Untersuchungen hervorging, dass solche transversale Axeneinstellungen nicht als einfache Wirkungen des galvanischen Stromes, sondern als Interferenzerscheinungen seiner Wirkung mit der der Thigmotaxis aufzufassen seien.

Schon ein Strom von 6 oder 10 Elementen genügt, um Reactionen auszulösen.

Bei der Schliessung zuckt das Thier zurück und beginnt dann schlängelnde, wurmartige Bewegungen, während das Hinterende thigmotaktisch fixirt ist. Der Erfolg ist im Allgemeinen der, dass schliesslich das thigmotaktische Hinterende senkrecht zur Stromrichtung still liegt, das Vorderende aber mit grösseren oder kleineren Pausen schwankende Bewegungen ausführt. Am häufigsten treten solche Ruhepausen ein, wenn das Thier entweder mit der ganzen Länge des Körpers senkrecht zum Strome eingestellt ist, oder so steht, dass das Vorderende in der Richtung des Stromes nach der Kathode zeigt. Zwischen diesen Lagen schwankt das Vorderende hauptsächlich, doch kommt es auch vor, dass es sich der Anode

[1] Verworn, Pflüger's *Archiv*. 1896. Bd. LXII. S. 415—450.

zuwendet, kurzum es herrscht grosse Unregelmässigkeit in der ganzen Erscheinung. Bei Wendung des Stromes macht das Thier häufig eine völlige Drehung um das thigmotaktisch haftende Hinterende, an dem die Wimpern stillstehen, und wendet so wieder sein Vorderende der Kathode zu, manchmal aber führt es auch nur eine einfache Rotation um die Längsaxe aus und bleibt in der so gewonnenen Stellung liegen, in der dann ja auch das Peristom der Kathode zugewandt ist. Bei Oeffnung des Stromes zuckt es zurück. Bei Anwendung von 30 Elementen war häufig, sowohl bei Schliessung und Oeffnung, wie bei Wendung des Stromes ein Zurückzucken zu beobachten.

Die Thigmotaxis des Hinterendes ist ungemein stark und gleichmässig andauernd, weshalb man nur selten Thiere zu Gesicht bekommt, von denen man sicher sagen kann, dass sie frei schwimmen. Es ist nun eine bemerkenswerthe Thatsache, dass diese Thiere stets kathodisch galvanotaktisch sind. Verfolgt man sie auf ihrem Wege, so sieht man gewöhnlich nach nicht zu langer Zeit, wie sie sich mit dem Hinterende an die Unterlage anheften und dann sogleich die oben beschriebenen Bewegungen, Drehungen und Krümmungen beginnen, die zur transversalen Axeneinstellung führen. Auf Grund dieser Thatsachen dürfte wohl auch für Spirostomum die Annahme gerechtfertigt sein, dass die transversale Galvanotaxis eine Interferenzerscheinung der kathodischen Galvanotaxis und der Thigmotaxis ist.

Um eine Vorstellung von der Kraft zu bekommen, mit der das Hinterende von Spirostomum dem Boden anhaftet, wurde wieder die Methode der Wärmereizung angewandt. Bei 31° C. schwammen die offenbar stark erregten Thiere abwechselnd vor- und rückwärts, ohne dass dabei die Thigmotaxis aufgehoben worden wäre. Dies geschah auch bei steigender Temperatur nicht, die Thiere contrahirten sich öfters, lösten sich aber nicht vom Boden ab, sondern gingen bei 44 bis 45° C. thigmotaktisch zu Grunde. Abkühlung hatte, wie zu erwarten, nur eine Herabsetzung der Bewegung zur Folge, in unmittelbarer Nähe der Eiskruste zeigten die Thiere noch gleichmässige, wenn auch stark verlangsamte Bewegung.

6. Bursaria truncatella Müll.

Bursaria ist ein heterotriches Infusor von „beutelförmiger Gestalt",[1] vorn quer abgestutzt, hinten gerundet. Dorsoventral etwas abgeflacht, wobei die Bauchseite wenig gewölbt oder fast eben sein kann, die Rückseite stärker gewölbt ist. Das Peristom ist eine mächtige, trichterförmige Einsenkung, die, in der ganzen Breite des Vorderendes beginnend,

[1] Blochmann, a. a. O. S. 106.

bis fast zum Hinterende sich einsenkt und hier schlundartig verengt, nach links wendet. Nach der Ventralseite ist das Peristom von vorn her eine Strecke weit durch einen breiten Schlitz geöffnet. Die adorale Zone an der linken Wand des Peristomtrichters besteht aus sehr breiten Membranellen. Die Steifung ist regulär, die Bewimperung gleichmässig fein.

Auch bei Bursaria sind es nur die Körperwimpern, die der Thigmotaxis fähig sind, nie kommt diese Eigenschaft den Peristomwimpern zu. Die Thiere bewegen sich träge und ungeschickt und haften sehr häufig an Fliesspapier oder dergleichen fest. Die freischwimmenden Individuen gehen bei galvanischer Reizung ebenso wie Paramaecium zur Kathode, nicht aber die thigmotaktischen. Diese reagiren schon bei Reizung mit 10 Elementen sehr deutlich, indem sie sich in der Weise drehen, dass sie senkrecht zur Stromrichtung eingestellt sind, und die Oeffnung ihres Peristoms der Kathode zuwenden, oder sich in der Weise orientiren, dass sie in der Richtung des Stromes stehen, wiederum mit dem, das Peristom enthaltenden Vorderende zur Kathode. Die Drehung geht stets in derselben Weise vor sich, in der Richtung, die durch die Lage des Peristoms bestimmt ist. Da dieses sich nach der Ventralseite in einem breiten Schlitz öffnet, geht bei der Drehung stets die Rückenseite voraus.

Die Wärmereizung ergiebt eine ziemlich beträchtliche Kraft für die Thigmotaxis. Bei 35° C. drehen sich die Thiere lebhaft im Kreise, sind aber noch thigmotaktisch, erst bei 37° C. erfolgt die Loslösung von der Unterlage, und die Thiere schwimmen eilig umher, häufig in Kreisen, wegen der überwiegenden Wirkung des Peristoms. Nur eine geringe Steigerung der Temperatur ist noch nöthig, um die Thiere zu tödten. Sie gehen bei 39 bis 40° C. zu Grunde, so dass also die Reizung, welche Aufhebung der Thigmotaxis bewirkt, der Temperatur des Absterbens sehr nahe liegt.

Durch Abkühlung werden die Bewegungen einfach herabgesetzt, die Thigmotaxis bleibt bestehen.

7. Stylonychia mytilus Müll.

Stylonychia gehört zu der Ordnung der Hypotricha unter den Ciliaten, jener Ordnung, in welcher die Differenzirung in Bezug auf die Locomotions-Organoide ihren höchsten Grad erreicht. Man kann ein hypotriches Infusor geradezu als Beispiel der höchsten Complicirtheit der Körperform hinstellen, die eine einzelne Zelle überhaupt erreichen kann, denn abgesehen von der Differenzirung von Bauch- und Rückenseite und der ganzen verwickelten Gestalt des Umrisses, finden wir an ihr nicht weniger als sechs verschiedene Gruppen von Wimpern.

Es seien daher zunächst einige morphologische Bemerkungen gestattet.

Morphologisches.

Von der Fläche betrachtet, stellt **Stylonychia** eine sehr unregelmässige Figur dar (vgl. Fig. 5). Das Vorderende ist erheblich breiter als das Hinterende, die rechte Seite des Körpers convex, die linke concav, und nicht minder gross sind die Unregelmässigkeiten, die die Seitenansicht (Fig. 6) erkennen lässt. Denn während das Vorder- und Hinterende nur geringe Dicke haben und etwas aufgewulstet sind, erhebt sich in der Körpermitte eine grosse dorsale Vorwölbung (vgl. Fig. 6), in welcher die beiden Kerne und zahlreiche Nahrungsvacuolen liegen.

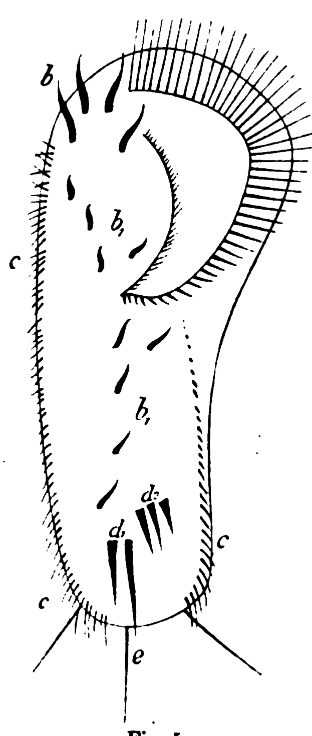


Fig. 5.
Stylonychia mytilus Müll.
Schema der Wimperstellung (Bauchseite).
a Peristomwimpern.
b Laufwimpern (vordere Gruppe).
b_1 Laufwimpern (hintere Gruppe).
c Seitenwimpern.
d_1 Sprungwimpern (rechte Gruppe).
d_2 Sprungwimpern (linke Gruppe).
e Schwanzwimpern.

Sind Vorder- und Hinterrand dorsal erhoben, so bilden dagegen die Seitenränder Begrenzungswälle der Ventralseite, die hierdurch eine muldenförmige Gestalt erhält.

Noch verwickelter fast als die Körperform ist die Anordnung der Wimpern. Wie erwähnt, giebt es sechs Gruppen solcher Bewegungsorganoide.

1. **Die Peristomwimpern** (*a*) begrenzen das Peristom, das in den linken[1] vorderen Theil der Ventralseite eingesenkt ist und in der Form einem auf die Ebene projicirten sphärischen Dreieck gleicht. An seinem hinteren Ende liegt das Cytostoma. Die Länge der Wimpern ist an der rechten, vorderen Ecke am grössten, bleibt an der Stirnseite ungefähr constant, und nimmt dann an der linken Seite nach hinten allmählich ab. Die Wimpern des inneren Peristomrandes sind nur kurz.

2. **Die vorderen Laufwimpern** (*b*), vier an der Zahl, stehen rechts vom Anfange des Peristoms in zwei Paaren geordnet, von denen das vordere

---

[1] Die Bezeichnungen „rechts“ und „links“ sind durchgängig in Bezug auf den Körper des Thieres zu verstehen. Da Fig. 5 **Stylonychia** von der Ventralseite darstellt, entspricht die rechte Seite in der Figur der linken Körperseite.

näher zusammengerückt ist, als das hintere. Sie sind etwa ebenso lang, wie die Peristomwimpern, übertreffen diese aber an Stärke sehr erheblich.

3. Die hinteren Laufwimpern (b_1) stehen in zwei Gruppen, die durch die hintere Ecke des Peristoms von einander getrennt sind, die vordere besteht aus vier, die hintere aus fünf Cilien. Sie sind zwar kleiner als die Laufwimpern, haben aber auch den starken gedrungenen Bau wie diese, und auch wesentlich dieselbe Function.

4. Die Sprungwimpern (d_1, d_2) stehen in zwei Gruppen, einer rechten, bestehend aus zwei starken grossen Borsten, den kräftigsten Wimpergebilden der ganzen Zelle, und aus einer mehr nach vorne gelegenen linken Gruppe, von drei gleich grossen Wimpern, die etwas schräg zur Längsaxe des Thieres stehen. Die Richtung der Sprungwimpern bildet in der Ruhelage einen äusserst spitzen Winkel mit der Bauchfläche des Thieres (vgl. Fig. 6), so dass sie in beträchtlicher Ausdehnung der Unterlage anliegen.

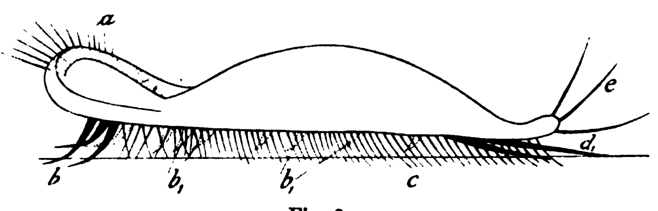


Fig. 6.
Stylonychia mytilus Müll.
Schema der Wimperstellung (rechte Seitenansicht).
Erklärung der Buchstaben s. Fig. 5.

5. Die Schwanzwimpern (e) sind in der Dreizahl vorhanden, einer medianen und je einer seitlichen. Es sind die einzigen Wimpergebilde,[1] die nicht auf der Ventralseite stehen, sondern am hinteren Rande der Dorsalseite. An Länge übertreffen sie selbst die Peristomwimpern, sind aber schwächer als diese.

6. Die Seitenwimpern (c) bilden jederseits nahe dem Rande eine zusammenhängende Reihe, sind aber rechts und links verschieden ausgebildet. Rechts erstreckt sich die Reihe von der Höhe des zweiten Paares der Laufwimpern an bis nahe an die mediane Schwanzwimper, links dagegen fängt sie erst in der Nähe der hinteren Peristomecke an, und ist hier weiter vom Körperrande des Thieres entfernt als hinten; auch reicht sie nach hinten nicht über die linke Schwanzwimper hinaus.

---

[1] Abgesehen von den nicht der Locomotion dienenden sog. „Tastborsten".

Thigmotaxis von Stylonychia.

Am bequemsten sind die Verhältnisse der thigmotaktischen Wimperstellung am bewegungslos daliegenden Thiere zu beobachten. Man trifft solche Individuen häufig; das Bild, das sie bieten, ist folgendes: Die Laufwimpern haften mit ihren unteren Enden, die gegen die oberen abgeknickt erscheinen, thigmotaktisch an der Unterlage. Die Spitzen der Wimpern zeigen dabei meist nach vorne. — Diese, sowie alle anderen Eigenschaften, die an Laufwimpern festgestellt werden konnten, wurden an den vier grossen vorderen Laufwimpern beobachtet. Die kleineren hinteren Laufwimpern sind nur sehr schwer beim lebenden Thiere genau zu sehen. In den wenigen Fällen, in denen es gelang, genaueres festzustellen, zeigten sie dieselben Eigenschaften, wie die vorderen. Auch ihre Form und Stellung berechtigt wohl dazu, anzunehmen, dass sie die gleiche Function haben, wie die vorderen Laufwimpern, nur dass ihre Bedeutung geringer sein muss, in Folge ihrer geringeren Grösse. Wenn im Folgenden von Laufwimpern schlechtweg die Rede ist, so beziehen sich die Beobachtungen streng nur auf die vordere Gruppe. — Die Sprungwimpern sind gleichfalls stark thigmotaktisch, sie liegen in beträchtlicher Ausdehnung dem Boden an. Interessant ist die Stellung der Seitenwimpern, aus der hervorgeht, dass das Thier mit seinem hinteren Ende dem Boden erheblich näher ist, als mit dem vorderen. Man muss dies daraus folgern, dass die hinteren Seitenwimpern in ihrer vollen Länge zu sehen sind, also senkrecht zur Gesichtslinie liegen, die vorderen dagegen immer kürzer erscheinen, da sie spitze Winkel mit dem optischen Radius bilden. Besonders bei der linken Wimperreihe sind die oberen, dem Peristom nahen Wimpern meist nur als Punkte wahrnehmbar, das heisst, sie stehen senkrecht zur Körperoberfläche, in der Richtung der Gesichtslinie, und heben so das Peristom über den Boden empor, was wichtig für die Nahrungszufuhr erscheint. Dass die verschiedene Länge der Seitenwimpern thatsächlich nur eine scheinbare ist, ergiebt die Seitenansicht, in der sie alle gleich lang erscheinen.

Uebrigens bieten die Reihen der Seitenwimpern noch insofern Bemerkenswerthes, als beim thigmotaktischen Thier die einzelnen Cilien in ihrer Bewegung völlig unabhängig von einander sind. Oft schlägt mitten in einer stillstehenden Reihe eine einzelne Wimper, wobei sie den Mantel eines Kegels beschreibt, dessen Spitze in der Wimperbasis liegt. Ja es ist gar nicht selten, dass zwei benachbarte Wimpern gleichzeitig entgegengesetzte Bewegungsphasen haben und sich daher zu kreuzen scheinen (vgl. Fig. 5). Für die erstere Erscheinung liegt die Erklärung wohl darin, dass durchaus nicht alle Wimpern den Boden zu berühren brauchen, und die nicht thigmotaktischen daher ungehindert schlagen können. Schwieriger

dürfte es zu erklären sein, wie es kommt, dass zwei benachbarte freie Wimpern entgegengesetzt schlagen können.

Die Bewegung der Peristomwimpern ist völlig metachron und kommt wohl nie während des Lebens ganz zum Stillstande, wenigstens konnte ein Stillstehen nie constatirt werden. Die Amplitude des Wimperschlages ist gering, trotzdem aber ihr Effect nicht unbedeutend, wie aus folgender Wirkung hervorgeht, die sie bei stark thigmotaktischen Individuen hervorbringt. Denken wir uns die Kraft des Peristomwimperschlages in drei Componenten zerlegt, die in den Richtungen der Körperaxen des Thieres wirken, so werden durch die Thigmotaxis der Lauf- und Sprungwimpern die longitudinale und transversale Componente aufgehoben, nicht aber die dorsoventrale, und diese bewirkt nun, dass die linke vordere Körperseite, der Peristombezirk, dorsal in die Höhe geklappt wird, so dass er in extremen Fällen beinahe senkrecht zur Ebene des übrigen Körpers steht, eine Erscheinung, die allerdings nur in der Seitenansicht mit Sicherheit zu erkennen ist (vgl. Fig. 6). Offenbar muss eine solche Stellung des Peristoms, gewissermaassen an der Stirnseite des Thieres, die Nahrungszufuhr begünstigen. Wichtig ist, dass die Peristomwimpern selbst nie thigmotaktisch werden.

Spontane Körperbewegungen.

Die häufigste Bewegungsart der Stylonychia ist das Laufen. Bei normaler Geschwindigkeit geht es ungefähr in gerader Linie vor sich, aber diese einfache Richtung enthält mehrere verschieden gerichtete Componenten. Zunächst würde die unsymmetrische Körperform eine Abweichung von der geraden Linie verursachen, und zwar nach der concaven Seite, nach links hin; andererseits müsste sich die Wirkung des Peristoms in einer Drehung nach rechts geltend machen. Die Seitenwimpern scheinen bei der Bewegung selbst nicht betheiligt zu sein, sondern nur den Uebergang von der Ruhelage zur Bewegung, in einer später zu erörternden Weise, zu befördern. Diejenigen Seitenwimpern, welche thigmotaktisch sind, stehen still, und werden so über den Boden geschleift, die freien dagegen heben, da sie so oft in entgegengesetztem Sinne schlagen, gegenseitig ihren Bewegungseffect wohl ziemlich auf. Die Sprungwimpern haften thigmotaktisch am Boden und halten das Thier an demselben fest. Den hauptsächlichsten Antrieb nach vorwärts erhält dasselbe durch die Laufwimpern. Beim ungereizten Thier schlagen die Laufwimpern gerade nach vorne, und zwar in einer durch die Thigmotaxis bedingten, höchst eigenartigen Weise, die in Fig. 7 dargestellt ist. In *a* ist die Wimper in Ruhe, ihr unterer Theil liegt dem Boden an; es beginnt nunmehr am oberen Ende die Bewegung, die zur Folge hat, dass die gebogene Wimper sich gerade streckt, wobei das untere

Ende vom Boden abgehoben wird (*b*), bis auf die Spitze, die haften bleibt, so dass sich die Wimper hakenförmig krümmt (*c*). Erst wenn diese Stellung erreicht ist, wird auch die Spitze losgerissen und sehr rasch vorwärts geschleudert, worauf sie sich sofort wieder ein Stück weiter nach vorn an den Boden heftet (*d*), wo dann auch der untere Theil der Wimper thigmotaktisch wird (*e*). Wie aus der Figur hervorgeht, ist diese Bewegung mit einer kleinen verticalen Verschiebung des Körpers verbunden, was, gerade wie beim Gange des Menschen, einen mechanischen Nachtheil bedeutet.

Da von den drei Componenten, aus deren Zusammenwirken die Bewegungsrichtung resultirt: der Körperform, der Peristombewegung und der Bewegung der Laufwimpern, die stärkste, die der Laufwimpern, gerade nach vorn wirkt, so müssen wir schliessen, dass die beiden anderen, die, wie erwähnt, Drehungen in entgegengesetztem Sinne bewirken, sich das

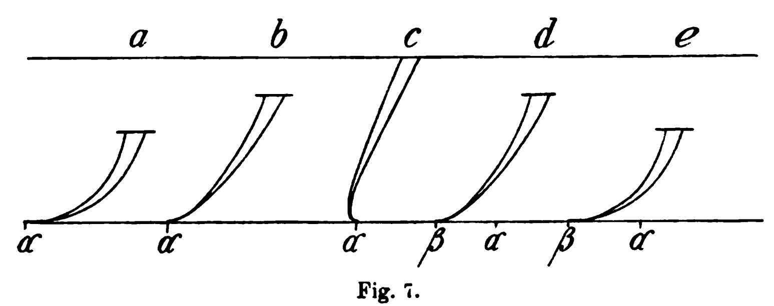


Fig. 7.
Schlag der Laufwimpern von Stylonychia mytilus Müll.
α Ort der Laufwimperspitze bei Beginn des Schlages.
β Ort der Laufwimperspitze nach ausgeführtem Schlage.
Weitere Buchstabenerklärung s. im Text.

Gleichgewicht halten, da sonst keine geradeaus gerichtete Bewegung zu Stande kommen könnte. Diese Thatsache ist von biologischem Interesse, da die Compensation der Drehung, die der Peristomwimperschlag bewirken würde, hier ohne Aufwand lebendiger Kräfte, lediglich durch die mechanische Einrichtung der unsymmetrischen Körperform selbst erreicht ist. — Dieselben Wimpern wie beim Laufen, die Lauf- und Peristomwimpern, können nun aber auch in voller Action sein, und trotzdem kommt das Thier nicht vorwärts, sondern dreht sich auf der Stelle in der Richtung des Uhrzeigers. (Sieht man das Thier von der Bauchseite, so scheint die Drehung natürlich in entgegengesetzter Richtung vor sich zu gehen.) Die Erklärung dieser Erscheinung liegt wieder in der Wirkung der Thigmotaxis. Wie oben erwähnt, liegt das Hinterende des still liegenden Thieres sehr dicht dem Boden an. Das hat zur Folge, dass in grosser Ausdehnung die Sprungwimpern, sowie die hinteren Wimpern der beiden Seitenreihen

stark thigmotaktisch sind. Beginnen in dieser Stellung des Thieres die Laufwimpern ihre Thätigkeit, so sind sie nicht im Stande, die Thigmotaxis zu überwinden.

Da die Peristomwimpern in dauernder Thätigkeit sind, beginnen sie, sobald die Thigmotaxis der Laufwimpern nachlässt, was ja nothwendig geschieht wenn sie schlagen, das Thier im Sinne des Uhrzeigers zu drehen, eine entgegengesetzte Drehung kann wegen der Lage des Peristoms nicht erfolgen. Die drehende Wirkung des Peristoms wird, wie erwähnt, beim Vorwärtslaufen mechanisch compensirt durch die verschiedenen Reibungsverhältnisse des unsymmetrischen, bewegten Körpers gegen das Wasser. Bei abnehmender Bewegung nimmt auch diese Compensation ab, und man beobachtet beim langsamen Vorwärtsgehen deutlich eine Neigung zur Drehung des Vorderendes nach rechts. Ist keine fortschreitende Bewegung vorhanden, so fällt natürlich auch diese Verschiedenheit der Reibungsverhältnisse fort und die drehende Wirkung des Peristoms findet keinen Widerstand mehr.

Die Kraft, mit der bei dieser Art der Bewegung die Sprungwimpern, sowie die hinteren Seitenwimpern thigmotaktisch festhaften, gestattet keine Vorwärtsbewegung. Soll eine solche ausgeführt werden, so muss die Wirkung der Thigmotaxis vermindert werden, was nur dadurch möglich ist, dass die thigmotaktische Fläche verkleinert wird. Hierzu dienen die hinteren Seitenwimpern, die bei Beginn des Laufens sich aufrichten, und dadurch nicht nur selbst weniger thigmotaktisch werden, sondern auch die Sprungwimpern etwas vom Boden abheben, und daher auch deren haftende Kraft vermindern.

Es kommt im Lebenslauf einer Stylonychia gelegentlich vor, dass sie gezwungen ist, frei im Wasser zu schwimmen, allerdings sucht sie baldmöglichst wieder festen Grund zu gewinnen, denn ihr unsymmetrischer Körper muss sicher dem Wasser einen, im Verhältniss zu den verwendbaren Bewegungskräften sehr bedeutenden Widerstand entgegensetzen. Beim Schwimmen dreht sie sich, wie die meisten Infusorien, um ihre Längsaxe, stets in derselben Richtung, im Sinne des Uhrzeigers; wieder eine einfache Folge der Bewegung des unsymmetrisch gelegenen Peristoms, die aber von Bedeutung für das Geradeausschwimmen ist, denn die seitliche Abweichung von der Geraden, welche die Peristombewegung beim schwimmenden Thiere fortwährend veranlasst, wird durch die Drehung stets in verschiedene Richtungen gelenkt, und es resultirt daher eine Schraubenlinie, wie sie auch Paramaecium beschreibt.

Ueber die Betheiligung der verschiedenen Wimpern am Zustandekommen der Schwimmbewegung kann ich nur wenige Beobachtungen beibringen, da die Thiere zu rasch schwimmen, als dass die Wimperbewegung festgestellt werden könnte. Sehr wahrscheinlich ist es, dass hier die

Seitenwimpern, die sonst nur von untergeordneter Bedeutung sind, in Wirksamkeit treten. Es spricht dafür folgende Beobachtung: Eine Stylonychia lag, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, mit ihrer linken Bauchseite dem Deckglase an, was deutlich an den linken Seitenwimpern zu erkennen war, die in ihrer ganzen Länge sichtbar und thigmotaktisch waren. Von den Wimpern der rechten Seitenreihe berührte keine einzige den Boden, und nun sah man, was sonst nie geschah, diese ganze Reihe in lebhafter, völlig coordinirter Bewegung. Auch die Schwanzwimpern, über deren Function sonst nichts ermittelt werden konnte, und die nur ganz ausnahmsweise einmal geringe Bewegung zeigten, schlugen sehr lebhaft. Sie beschrieben beim Schlage einen Kegelmantel, wie dies auch die einzeln schlagenden Seitenwimpern thun (s. o.). Da die Bedingung, dass keine Wimper am Schlage gehindert sei, beim Schwimmen erfüllt ist, so ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass unter diesen Bedingungen gleichfalls ein coordinirtes Schlagen der Seitenwimpern stattfindet, was die Bewegungsvorgänge beim Schwimmen sehr gut erklären würde. Eine weitere Beobachtung, die ebenfalls in diesem Sinne spricht, wird unten bei Besprechung der Kältewirkung mitgetheilt werden. Auch die sonst räthselhaften Schwanzwimpern mögen beim freien Schwimmen von Bedeutung sein. Beim Schwimmen, wie auch bei den vorher beschriebenen Bewegungsarten sind dagegen die Sprungwimpern in Ruhe. Treten sie in Thätigkeit, so kommen ganz eigenartige Bewegungserscheinungen zu Stande. Zunächst beim ruhenden Thier: ganz ohne Reiz tritt zuweilen spontan, in Folge „innerer Bedingungen“ eine Bewegung der Sprungwimpern ein, die einen kurzen, starken Schlag ausführen, dessen Erfolg darin besteht, dass das Thier eine Strecke weit zurückgeschleudert wird. Dann tritt wieder Ruhe ein. Dies Zurückzucken erfolgt nicht in gerader Linie, sondern stets mit einer kleinen Abweichung des hinteren Körperendes nach links, des vorderen nach rechts. Der Grund liegt ausser in der Peristombewegung auch in der Körperform, die bei einer Rückwärtsbewegung im umgekehrten Sinne drehend wirken muss, als beim Vorwärtslaufen, d. h. gleichsinnig mit dem Peristom. Etwas anders äussert sich die Wirkung des Sprungwimperschlages auf Thiere, die in Bewegung begriffen sind. Hier erfolgen meist mehrere Schläge hinter einander, was zur Folge hat, dass die Thiere rückwärts, und wegen der eben beschriebenen seitlichen Abweichung, im Kreise laufen, eine Erscheinung, die bei ungereizten Thieren selten ist. Schwimmt das Individuum frei, wenn die Sprungwimpern zu schlagen beginnen, so giebt es einen Kampf der vorwärts treibenden Wimpern mit den Sprungwimpern, indem es zuweilen zu einem Stillstehen des Thieres unter geringem Vor- und Rückwärtszittern kommt, d. h. indem beide Kräfte sich das Gleichgewicht halten. Endlich gewinnen doch die kräftigeren Sprungwimpern die Oberhand und

treiben das Thier meist sehr langsam rückwärts und im Kreise, denn die Drehung um die Längsaxe, die sonst die Bewegung im Kreise verhinderte, hat aufgehört.

Damit sind die Arten der Bewegungen beschrieben, deren sich Stylonychia unter normalen Verhältnissen bedient. Es soll jetzt die Wirkung von Reizen auf die Bewegung untersucht werden.

Die Wirkung galvanischer Reize.

Gegen galvanische Reize zeigt Stylonychia ein sehr bemerkenswerthes Verhalten, das, ebenso wie das Verhalten von Colpidium, Chilodon u.s.w., nur verständlich wird als eine Interferenzerscheinung der Thigmotaxis, die als Hemmung, und der kathodischen Galvanotaxis, die als Erregung an dem Thier sich bemerkbar macht.

Wendet man zunächst schwache Ströme an, so sieht man an den umherlaufenden oder stillliegenden, also den thigmotaktischen Individuen, keine Wirkung, wohl aber an den frei schwimmenden, bei denen keine hemmende Wirkung des Contactreizes vorhanden ist, und die genau wie Paramaecium auf die Kathode zuschwimmen.

Anders wird das Bild bei mittleren Strömen. Die freien Thiere verhalten sich gerade so wie bei schwachen Strömen, aber auch die laufenden oder liegenden reagiren, und zwar in der Weise, dass sie sich bei der Schliessung genau senkrecht zur Richtung des Stromes einstellen, derart, dass sie die Kathode stets links haben, d. h. dass ihr Peristom von der Anode abgewandt ist. Bei der Oeffnung des Stromes erfolgt ein kurzes Zurückzucken, worauf dann die Bewegungsrichtung unregelmässig wird. Wendet man den Strom mit Hülfe des Stromwenders um, so machen alle Thiere eine exacte Kehrtwendung im Sinne des Uhrzeigers, und stehen dann wieder still, die linke Seite (das Peristom) nach der Kathode gewandt. Diese Bewegung kommt durch folgendes Zusammenwirken der Wimpern zu Stande: Die Peristomwimpern werden contractorisch erregt, so dass ihre drehende Kraft erhöht wird, doch würde das allein nicht ausreichen, die Drehung so rasch zu bewirken, wie es thatsächlich der Fall ist, denn sie geht ganz wesentlich schneller vor sich, als die oben beschriebene Drehung ohne Einwirkung von Reizen. Es wirken vielmehr auch die Laufwimpern

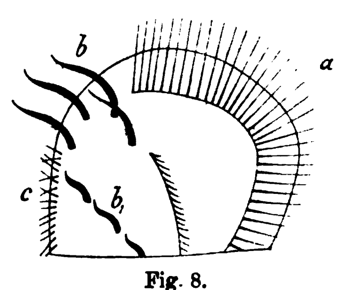


Fig. 8.
Stylonychia mytilus Müll.
Stellung der Laufwimpern bei galvanischer Reizung.
Bedeutung der Buchstaben wie in Fig. 5.

kräftig mit. Ihre normale Schlagrichtung geht, wie erwähnt, geradeaus, werden sie aber galvanisch erregt, so schlagen sie nach der rechten Seite und nur wenig nach vorne, wodurch der grösste Theil ihrer bewegenden Kraft zur Drehung verwandt wird. (Stellung der Laufwimpern in galvanischer Erregung s. Fig. 8.)

Die Erscheinung des Zurückzuckens bei der Oeffnung des Stromes erklärt sich daraus, dass diese erregend auf die Sprungwimpern einwirkt, die dann durch einen kurzen Schlag das Thier zurückzucken lassen. Dabei ist die Rückwärtsbewegung lange nicht so bedeutend wie beim spontanen Zurückzucken aus der Ruhelage, da bei der Oeffnungszuckung noch die starke Wirkung der Laufwimpern und des Peristoms besteht, die überwunden werden muss. Auch hier ist natürlich das Zurückzucken mit einer geringen Drehung des Körpers verbunden, die aus den oben entwickelten Gründen eine Abweichung des Vorderendes nach rechts, des Hinterendes nach links zur Folge hat.

Da dann nach der Oeffnung keine richtende Kraft weiter auf das Thier einwirkt, läuft es in irgend einer beliebigen Richtung davon.

Dieselben Erscheinungen der Axeneinstellung, des „Kehrtmachens“ und Zurückzuckens bei Schliessung, Wendung und Oeffnung des Stromes bleiben auch bei ziemlich starken Strömen bestehen, erst wenn man zu sehr starken greift, ändert sich das Bild.

Bei den bisher besprochenen Bewegungen blieben die Sprungwimpern bei der Schliessung in Ruhe; das Abweichende in den Reactionen auf sehr starke Ströme liegt nun darin, dass solche im Stande sind, die Sprungwimpern, deren Erregbarkeit unter allen Wimpersorten von Stylonychia am geringsten zu sein scheint, aus ihrer Ruhe aufzustören und zu kräftigen Bewegungen zu veranlassen.

Wegen der Stärke der Sprungwimpern kann ihr Schlag alle Widerstände überwinden, die die Bewegung der übrigen Wimpern ihm entgegenstellt. Die Geschwindigkeit der frei schwimmenden Thiere, die bis dahin rasch auf die Kathode zu schwammen, wird ungemein vermindert, es macht den Eindruck, als kämpften die Thiere mit aller Macht gegen eine Gewalt an, die sie entgegen ihren Gewohnheiten zur Anode hinreissen wollte. Der Erfolg ist verschieden. Ist der Schlag der Sprungwimpern nicht sehr stark, so kommt das Thier noch langsam in der Richtung auf die Kathode vorwärts, allerdings in viel stärkeren Spiraltouren als normal. Gewinnen dagegen die Sprungwimpern die Oberhand, so werden die Thiere zur Anode hin gezogen und schwimmen also jetzt rückwärts, wobei sie weite Kreise mit der bekannten Drehrichtung beschreiben. Meist tritt einige Zeit nach der Schliessung, die diese Bewegungsart veranlasst hat, ein Gleichgewichts-

zustand zwischen der Wirkung der Sprungwimpern und ihrer Antagonisten ein, das Thier kommt eine Weile nicht von der Stelle, und beginnt dann wieder langsam zur Kathode, also vorwärts, zu schwimmen. Es nimmt demnach die Stärke des Sprungwimperschlages rasch ab.

Bei den am Boden haftenden und laufenden Individuen sind die verschiedenen Grade der Sprungwimperwirkung nicht so ausgeprägt, wie bei den frei schwimmenden, was damit zusammenhängt, dass hier die Wirkung der Sprungwimpern dadurch erhöht wird, dass sie am Boden Widerstand finden und so etwa in der Weise wirken können, wie die Springgabeln der Collembolen (nur in entgegengesetzter Richtung). Eine Bewegung der Sprungwimpern ist daher beim thigmotaktischen Thier sogleich mit einem Zurückzucken verbunden, die Axeneinstellung geht verloren, und in grosser Hast laufen, oder richtiger springen die Thiere rückwärts und im Kreise (s. Fig. 9). Die Kreisbewegung kommt, wie immer, durch die Drehung des Körpers über die rechte vordere Ecke zu Stande. Bei der Oeffnung hört diese Bewegung auf, eine specifische Wirkung derselben ist nicht zu bemerken. Dies wird durch folgende Erwägung verständlich: Bei mittleren Strömen bewirkt die Oeffnung ein kurzes Zurückzucken; da nun bei starken Strömen die Thiere schon, während der Strom geschlossen ist, rückwärts laufen, verschwindet die in demselben Sinne wirkende Oeffnungserregung in der stärkeren durch die Schliessung und den constanten Strom ausgelösten Wirkung.

Bei den stärksten angewandten Strömen (40 kleine Chromsäure-Elemente) trat körniger Zerfall ein. Da das Material ausging, kann ich über die Zerfallserscheinungen nur wenige Beobachtungen beibringen. Der körnige Zerfall scheint meist von dem gegen die Anode gekehrten Hinterende auszugehen, wie bei Paramaecium, und zeigt dieselben Bilder wie der Zerfall bei maximaler, thermischer Reizung (s. u.). Dass dieselben Zerfallserscheinungen wie an der Anodenseite auch an der der Kathode zugewandten Seite auftreten können, sah ich an einem Thier, das an einer Pflanzenfaser haftend senkrecht zum Strome und auf der Seite lag. Es traten bei ihm besonders am Hinterende sowohl auf der gegen die Anode gekehrten Bauchseite, wie an der der Kathode zugewandten Rückenseite die Auftreibungserscheinungen des beginnenden Zerfalls ein.

Dieselbe Axeneinstellung der thigmotaktischen Thiere, sowie dieselbe kathodische Galvanotaxis der frei schwimmenden, konnte auch bei Stylonychia pustulata (Müll.) festgestellt werden, die recht häufig mit Stylonychia mytilus zusammen vorkam. Im Einzelnen mögen die Erregbarkeitsverhältnisse der Wimpern, besonders der Sprungwimpern, hier etwas andere sein, was aus der viel lebhafteren Bewegung von Stylonychia pustulata zu schliessen ist, die ausserdem alle Augenblicke durch

rasches Zurückzucken unterbrochen ist. Ausführliche Angaben über die Bewegung von Stylonychia pustulata, besonders auch von Theilstücken derselben, finden sich bei Verworn.[1]

Wirkung thermischer Reize.

Das Verhalten thigmotaktischer Stylonychien giebt kein Bild von der einfachen Wärmewirkung, sondern stellt eine Interferenzerscheinung der thermischen mit den Contactreizen dar, und kann deshalb in der oben ausgeführten Weise (s. S. 258) einen Begriff von der Stärke der letzteren geben. Die reine Wärmewirkung auf Stylonychia könnte man nur an frei schwimmenden Thieren studiren; es gelang aber nicht, Individuen zu erhalten, die sich die dazu erforderliche Zeit hindurch schwimmend bewegt hätten.

Schon bei einer Steigerung der Temperatur von 15° C. auf 20 bis 23° C. tritt eine sehr deutliche Wirkung ein. Das Peristom schlägt lebhafter als sonst und ebenso die Laufwimpern, trotzdem aber kommt das Thier nicht vorwärts, da zugleich auch die Sprungwimpern in Bewegung gerathen und ihr Schlag dem der Laufwimpern das Gleichgewicht hält, da er zwar langsamer, aber wegen der Grösse der Wimpern wirksamer ist. Der Erfolg ist, dass sich das Thier fast auf der Stelle dreht, eine Bewegung, bei der die Seitenwimpern wohl nicht wesentlich mitwirken, da sie nur theilweise und uncoordinirt schlagen, die vielmehr wesentlich durch das Peristom bewirkt wird. Eine erhebliche Steigerung der Ortsbewegung tritt bei etwa 28 bis 30° C. ein. Die Bewegung der Sprungwimpern hat jetzt das entschiedene Uebergewicht über die der Laufwimpern gewonnen, und es resultirt ein rasches Rückwärtslaufen der Thiere. Wegen der unsymmetrischen Körpergestalt und der gesteigerten Peristombewegung können sie natürlich nicht in gerader Linie rückwärts laufen, sondern beschreiben Kreise, wobei die Drehung des Thieres, wie immer, nach rechts gerichtet, die rechte vordere Ecke des Körpers also stets nach der Aussenseite des Kreises gekehrt ist (s. Fig. 9). Eine weitere Steigerung der Temperatur bringt keine wesentliche Erhöhung der Bewegung hervor, das Maximum ist erreicht, und schon bei 34° C. sind die meisten Stylonychien unter körnigem Zerfall abgestorben. Sie sind also viel empfindlicher gegen Wärme, als Paramaecium.

Aus diesem Verlauf der Bewegungserscheinungen ergiebt sich, dass maximale Wärmereize nicht im Stande sind, die Thigmotaxis von Stylonychia aufzuheben, denn nie lösten sich die Thiere vom Boden ab, wie

[1] Verworn, *Psycho-physiologische Protistenstudien*. Jena 1889. S. 174 ff. u. 182.

Paramaecium und Colpidium es stets bei maximaler Wärmereizung thaten, sondern sie gingen immer thigmotaktisch zu Grunde.

Um so auffallender war daher die Wirkung, welche eine Abkühlung auf Stylonychia hervorbrachte.

Wird die Temperatur von 15° C. auf etwa 7·5° C. erniedrigt, so tritt eine auffallend starke Erregung ein. Das Peristom schlägt mit einer

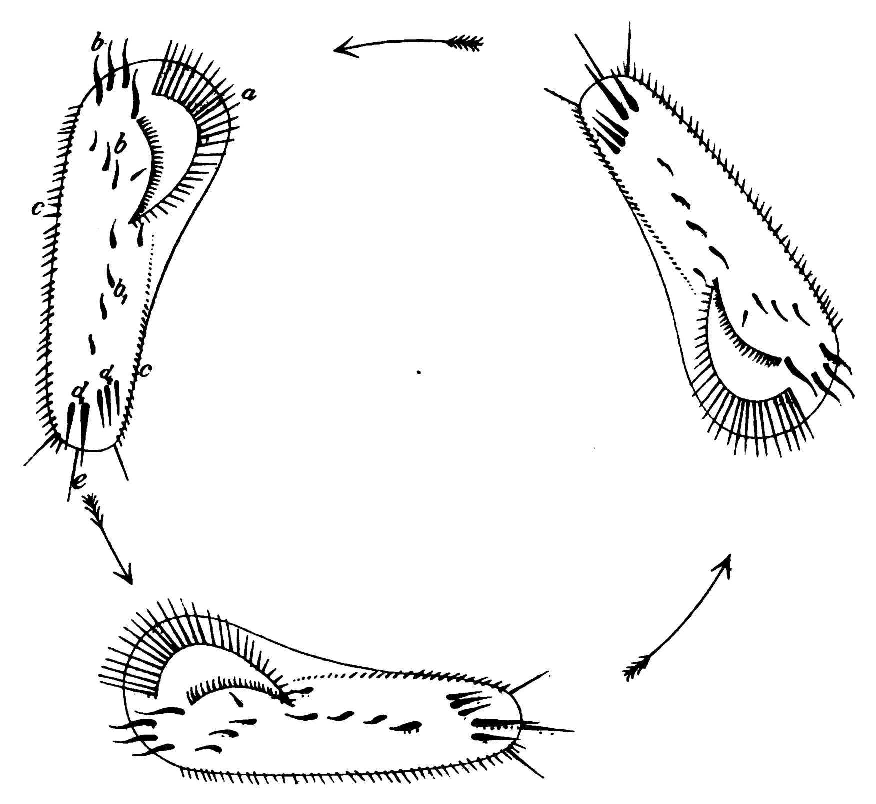


Fig. 9.
Stylonychia mytilus Müll.
Rückwärtslaufen im Kreise bei starker thermischer und galvanischer Reizung.
Bedeutung der Buchstaben wie in Fig. 5.

Geschwindigkeit, wie man sie sonst kaum jemals beobachtet; die Seitenwimpern sind gleichfalls stark erregt und schlagen, sobald das Thier etwas auf der Seite liegt und daher eine Reihe ganz ohne Berührung mit dem Boden ist, völlig coordinirt; man sieht die Wellen sehr deutlich rasch über die Reihen ablaufen. Auch die Schwanzwimpern gerathen in lebhafte

Bewegung. Geringer ist die Erregung der Laufwimpern. Der Erfolg ist, dass die Thiere nur wenig vorwärts kommen, sich aber in Folge des starken Peristomschlages mit dem Vorderende nach rechts drehen.

Eine weitere Herabsetzung der Temperatur hat bis zu etwa 6° C. noch eine Steigerung der Bewegung zur Folge, die besonders auch die Sprungwimpern betrifft. Dadurch kommt es bei den thigmotaktischen Thieren zu einem lebhaften Rückwärtsspringen, das aus den mehrfach hervorgehobenen Gründen im Kreise vor sich geht. Also dieselbe Erscheinung starker Erregung wie bei der Wärmewirkung. Bei dieser und auch schon bei etwas höheren Temperaturen zeigen die Thiere eine deutliche Neigung, sich vom Boden abzulösen und frei zu schwimmen, ein Grad der Erregung, der, wie oben beschrieben, bei Erwärmung nicht erreicht wird. Die frei schwimmenden Individuen schwimmen wegen der gesteigerten Peristomthätigkeit in starken Spiralen und bei der höchsten Steigerung der Erregung, also bei etwa 6° C., rückwärts im Kreise.

Sinkt die Temperatur noch tiefer, so nimmt die Intensität der Bewegung ab, und schon bei 5° C. zeigen die ersten Individuen körnigen Zerfall, der bei 4·5 bis 4° C. allgemein ist. Er beginnt stets von einem der beiden Körperenden, und es gewährt einen eigenartigen Anblick, wie z. B. ein Thier, dessen Hinterende körnig zerfallen ist, sich durch den fortdauernden Schlag der Laufwimpern noch vorwärts bewegt, wobei es den zerfallenen Theil seines Körpers zu einem Faden auszieht. Die Wimpern schlagen noch, wenn die Grenze der Zerfallszone bis in ihre unmittelbare Nähe gerückt ist.

Den verschiedenen Erfolg der Abkühlung und Erwärmung kann man sich durch die verschiedenartige Erregbarkeit der einzelnen Wimpersorten für Kälte- und Wärmereize erklären. Die Seiten- und Schwanzwimpern werden durch Kälte viel mehr erregt, als die Lauf- und Sprungwimpern, welche ihrerseits wieder viel empfindlicher gegen Wärmereize sind. Da nun anscheinend gerade die Bewegung der Seiten- und Schwanzwimpern es ist, die beim freien Schwimmen zur Verwendung kommt, so ist es verständlich, warum die Kältewirkung weit eher ein Loslösen vom Boden zur Folge haben kann, als die Wärmewirkung.

Stellt man die Gesammtbewegung von Stylonychia bei verschiedenen Temperaturen durch eine Curve dar, so erhält man zwei Maxima, das eine bei + 6° C., das andere bei 28 bis 30° C. Beide Maxima haben einen sehr steilen Abfall zur Temperatur des körnigen Zerfalles, vom Wärmemaximum aus erfolgt derselbe innerhalb 4° C., noch steiler vom Kältemaximum in kaum 2° C. Gegen die mittlere Temperatur von 15° C. sinkt die Curve vom Wärmemaximum aus ziemlich langsam ab, dagegen vom Kältemaximum aus wiederum sehr steil (s. Fig. 10).

Es ist bemerkenswerth, dass bei Stylonychia weder Wärme- noch Kältestarre eintritt, dass vielmehr die Erregung so stark wird, dass sie zu körnigem Zerfall führt, bevor sich die lähmenden Wirkungen extrem hoher und niederer Temperaturen vollständig geltend machen können.

Mechanische Reize.

Mechanische Reize spielen im Leben der Stylonychia insofern eine sehr bedeutende Rolle, als die für das Thier so wichtige positive Thigmotaxis eine Wirkung schwacher Berührungsreize ist. Stärkeren Berührungsreizen gegenüber zeigt Stylonychia, wie wohl alle Protozoën, negative Thigmotaxis, die bei ihr in sehr eclatanter Weise durch ein heftiges Zurückzucken des Thieres von der Reizquelle zum Ausdruck kommt. Da diese Rückwärtsbewegung, wie mehrfach erwähnt, stets mit einer Drehung nach rechts verbunden ist, kann sie dazu dienen, das Thier Hindernisse, gegen die es einmal angeschwommen ist, umgehen zu lassen, was allerdings bei grösseren Hindernissen mehrere Reactionen erfordert, ganz in der Weise, wie Jennings[1] es für Paramaecium und eine Reihe anderer Protozoën nachgewiesen hat.

Im Uebrigen war eine bemerkenswerthe Erscheinung oft zu beobachten: mit Stylonychia mytilus zusammen kam zahlreich Halteria grandinella und Stylonychia pustulata vor. Halteria ist sehr klein und durch häufiges lebhaftes Springen ausgezeichnet, und so kam es oft, dass Thiere gegen eine still daliegende Stylonychia mytilus anprallten. Sobald sie das Vorderende, besonders das Peristom trafen, zuckte die Stylonychia mit Hülfe ihrer Sprungwimpern zurück. Beim Austossen an das Hinterende sah man keinen Erfolg, offenbar war hier der Reiz zu gering, um eine Bewegung auszulösen. Anders aber ging es, wenn eine Stylonychia pustulata, die sich recht lebhaft bewegen und häufig unter Aenderung ihrer Schwimmrichtung zurückzucken, gegen das Hinterende einer stillliegenden Stylonychia mytilus anschwamm. Es erfolgte auf diesen stärkeren Reiz hin sogleich eine Bewegung, aber nicht ein Zurückzucken, sondern im Gegentheil lief das Thier ein paar Schritte, oder besser ein paar Wimperschläge weit vorwärts. Es findet also bei Stylonychia schon eine ziemlich verwickelte Reizleitung statt, indem ein Reiz am Vorderende die Sprungwimpern des Hinterendes, und umgekehrt eine Reizung am Hinterende die Laufwimpern des Vorderendes in Bewegung setzt, wobei zur Auslösung des Zurückzuckens ein geringerer Reiz erforderlich ist, als zu der des Vorwärtslaufens.

[1] Jennings, Studies on the reactions to stimuli in unicellular organisms. *Amer. Journal of Physiology.* 1899. May. Vol. II. Nr. 4. — *American Naturalist.* 1899. May. Vol. XXXIII. Nr. 389. — *Americal Journal of Physiology.* 1899. May. Vol. II. Nr. 4; Vol. III. Nr. 6 u. 9.



Die Erregbarkeit der Wimpern bei Stylonychia.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen geben einiges Material zur Beurtheilung der Reizbarkeitsverhältnisse der verschiedenen Wimpersorten von Stylonychia.

Am leichtesten erregbar durch Reize aller Art sind die Peristomwimpern. Bei 15° C. liegt das Minimum ihrer Bewegung, von da an bewirkt eine kleine Temperaturschwankung in positivem oder negativem Sinne, ebenso wie ein schwacher galvanischer Strom, ein geringer mechanischer Reiz, alle in demselben Sinne eine Steigerung der Bewegung, eine contractorische Erregung.

Geringere Erregbarkeit ist den Laufwimpern eigen, bei denen ja jeder Reiz zunächst die Wirkung der Thigmotaxis zu überwinden hat. Bei Reizen, die hierzu nicht stark genug sind, sieht man gelegentlich die Wirkung in der Weise eintreten, dass eine Contractionswelle von der Basis der Wimper her gegen die Spitze abläuft, aber nicht bis zu ihr gelangt, sondern an der Stelle verschwindet, an der die Berührung der Wimper mit dem Boden stattfindet.

Die deutlichste Wirkung auf die Laufwimpern übt der galvanische Strom aus, der ihren motorischen Effect verstärkt und ihren Schlag in eine von der normalen Wirkungsrichtung um fast einen rechten Winkel abweichende Richtung lenkt (s. Fig. 8). Ob hierbei die Erregung eine contractorische oder expansorische ist, lässt sich bei den eigenartig modificirten Bedingungen, unter denen die beiden Phasen ablaufen, nicht ohne Weiteres entscheiden. Jedenfalls wird auch bei diesen Wimpern durch alle Reize, auf die sie überhaupt reagiren, stets dieselbe Phase der Bewegung verstärkt, so dass eine Umkehr der Schlagrichtung, wie sie z. B. die Wimpern von Paramaecium zeigen, hier nicht vorkommt. Für schwache mechanische Reize, die das Vorderende treffen, sind die Laufwimpern unerregbar, während solche Reize, wenn sie das Hinterende treffen, eine in wenigen Schlägen bestehende Bewegung auslösen.

Gerade entgegengesetzt verhalten sich die Sprungwimpern: schon eine schwache mechanische Reizung des Vorderendes hat bei ihnen eine kräftige Bewegung zur Folge, einen einmaligen Schlag, durch den das Thier eine Strecke weit zurückgeschleudert wird; dagegen bleibt eine mechanische Reizung des Hinterendes, wenn sie ebenso stark ist wie jene, die am Vorderende wirkend, mit einer Bewegung beantwortet wurde, völlig ohne sichtbaren Erfolg. Noch sonderbarer erscheint diese Fähigkeit der Sprungwimpern, auf ganz schwache mechanische Reize, die ihnen vom Vorderende aus zugeleitet werden, lebhaft zu reagiren, wenn man in Betracht zieht, dass sie im Uebrigen von allen Wimpern der Stylonychia am schwersten zu erregen sind.

Es bedarf starker galvanischer Ströme und erheblicher Temperatur-Steigerungen und -Herabsetzungen, um überhaupt Bewegung an ihnen auszulösen. Auch bei den Sprungwimpern lässt sich schwer entscheiden, ob die Erregung eine contractorische oder expansorische ist; wichtig ist aber die Thatsache, dass auch bei ihnen stets nur der Effect derselben Phase verstärkt wird. Ihre Stellung in einem äusserst flachen Winkel zur Bauchfläche des Thieres macht ja ohnehin eine Bewegung in dieser Richtung unmöglich.

Die Bewegungserscheinungen, die an den Seitenwimpern zu beobachten sind, werden wesentlich durch die Thigmotaxis bestimmt. Dieselbe ist bei ihnen so bedeutend, dass starke galvanische Ströme dazu gehören, sie zu überwinden, d. h. die Seitenwimpern in ihrer ganzen Ausdehnung coordinirt schlagen zu lassen, was dann mit einem Uebergange des Thieres zum freien Schwimmen verbunden ist. Die einzelnen nicht thigmotaktischen Wimpern zeigen schon bei geringen Strömen eine gesteigerte Thätigkeit. Temperatursteigerung hat keinen nennenswerthen Einfluss auf die Seitenwimpern, selbst maximale Reizung ist nicht im Stande, die Thigmotaxis zu überwinden, weshalb auch kein Uebergang zum freien Schwimmen bei Wärmereizung erzielt wird. Um so auffälliger ist die grosse Empfindlichkeit der Seitenwimpern niedrigen Temperaturen gegenüber. Eine Abkühlung von 15° auf etwa 7° C. hat eine Bewegungssteigerung zur Folge, die der bei starken galvanischen Strömen gleichkommt und die Wirkung maximaler Wärmereize ganz unvergleichlich übertrifft.

Schlagen die Seitenwimpern coordinirt, so wurde auch stets lebhafte Bewegung der Schwanzwimpern beobachtet; da ein Schlagen derselben sonst nie zu bemerken war, so liegt es nahe, anzunehmen, dass eine Beeinflussung des Schwanzwimperschlages durch den der Seitenwimpern stattfindet, eine Vorrichtung, die wohl beim freien Schwimmen nützlich ist. Die Erregung der Seitenwimpern ist stets eine contractorische.

Es ist ganz natürlich, dass in der morphologisch am höchsten differenzirten Gruppe der Protozoën, bei den hypotrichen Infusorien, auch die physiologische Differenzirung ihren Höhepunkt erreicht, das Princip der specifischen Energien am weitesten durchgeführt ist. Die Eigenschaft der Peristom-, Lauf-, Sprung- und Seitenwimpern, alle Reize mit wesentlich denselben Bewegungen zu beantworten, ist der Ausdruck einer hochgradigen Ausbildung für specifische Leistungen. Bei holotrichen Infusorien, z. B. Paramaecium, haben die einzelnen Wimpern, die alle einander gleichwerthig und in grosser Anzahl gleichmässig vertheilt sind, noch die Fähigkeit, bald stärker contractorisch, bald stärker expansorisch zu schlagen, nur den Peristomwimpern geht diese Eigenschaft ab, sie schlagen stets contractorisch. Das „aristokratische Princip in der Natur" aber bildet aus der grossen Menge gleichartiger und gleichwerthiger

(gleich geringwerthiger) Organoide eine geringe Anzahl verschiedenartiger, morphologisch und physiologisch höher stehender heraus: morphologisch höher stehende Gebilde, da sie einer grösseren Anzahl niederer Einheiten gleichwerthig sind, physiologisch höher durch ihre bis zur Einseitigkeit entwickelte specifische Energie, die zwar die Zelle abhängiger von dem richtigen Zusammenwirken aller Organoide macht, ihr andererseits aber eine Fülle von Bewegungsmöglichkeiten giebt, die mit einer, gewissermaassen demokratischen, Menge gleichartiger Gebilde nicht zu Stande kommen kann.

Die beigefügten Curven, welche die Erregbarkeit der verschiedenen Wimperarten für thermische Reize darstellen sollen, machen selbstverständ-

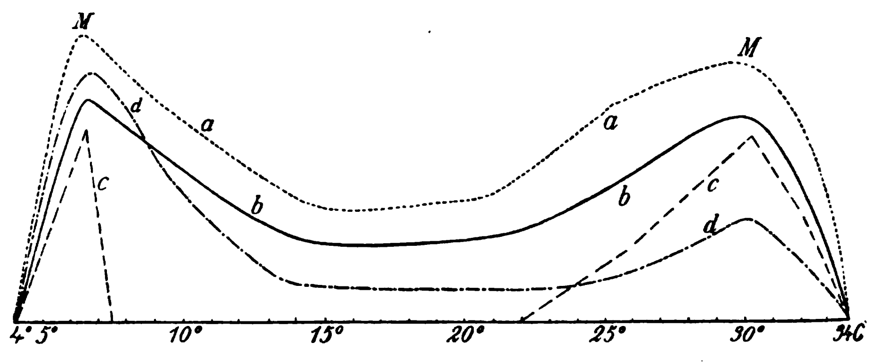


Fig. 10.

Curven zur Darstellung der verschiedenen Erregbarkeit der einzelnen Wimpersorten von Stylonychia mytilus Müll.

a Curve der Gesammtbewegung des Thieres.
b Curve der Peristomwimperbewegung.
c Curve der Sprungwimperbewegung.
d Curve der Seitenwimperbewegung.

lich keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit, da es nicht möglich ist, die Wirkungen der verschiedenen Wimperbewegungen direct zu vergleichen, und daher die Verhältnisse, welche durch die absoluten Grössen der Ordinaten angegeben werden, mehr oder weniger willkürlich sind. Die Curven sollen nur einen Vergleich der grossen relativen Verschiedenheiten der Erregbarkeit der einzelnen Wimpergruppen gestatten.

8. Urostyla grandis Ehrbg.

Die Beobachtungen über dieses hypotriche Infusor hat Hr. Prof. Verworn im Winter 1896 gemacht, und war so gütig, mir seine hierauf bezüglichen Notizen zur Benutzung zu überlassen.

Morphologisches.

Den Angaben Stein's[1] entnehme ich Folgendes über Urostyla grandis. „Die Gestalt des Thieres wechselt so ausserordentlich, dass schwer anzugeben ist, welches die eigentliche Form des Körpers sei. Im mittleren Zustande ist seine Ausdehnung bei gut genährten und ungehemmt in reichlichem Wasser schwimmenden Individuen nicht viel mehr als noch ein Mal so lang wie breit; eiförmig, vorn und hinten stumpf abgerundet und mit der vorderen Hälfte mehr oder weniger nach links gekrümmt. Die Rückseite ist hochgewölbt, besonders stark nach hinten zu, nach vorn mehr und mehr verflacht, die Bauchseite ist ziemlich plan, nach hinten gewölbt und an den Seiten abgerundet. Das Peristom nimmt über ein Drittel der Körperlänge ein. Der breit-bandförmige und sehr deutlich quergestreifte Aussenrand des Peristoms erstreckt sich von der linken Ecke der Oberlippe in diagonaler Richtung bis zur Mittellinie des Bauches. Der Innenrand hält die Mittellinie ein und biegt vorn auf gleicher Höhe mit dem rechten Endpunkt der Oberlippe hakenförmig nach links gegen den Aussenrand um, den er jedoch nicht erreicht; er trägt eine schmale undulirende Membran und präorale Wimpern. Neben dem Innenrande liegt im Peristomfelde die lange, schräge Mundspalte.

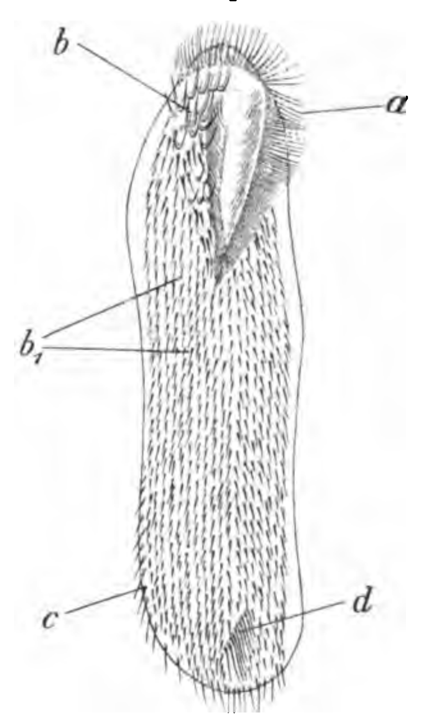


Fig. 11.
Urostyla grandis Ehrbg.
Schema der Wimperstellung (nach Stein).
Ventralansicht.
a Peristomwimpern.
b Laufwimpern (vordere Gruppe).
b_1 Bauchwimpern.
c Seitenwimpern.
d Sprungwimpern.

Auf dem Stirnfelde stehen die zahlreichen, kurz griffelförmigen, theils geschlängelten, theils hakenförmigen Laufwimpern,[2] welche einen der wesent-

[1] Stein, *Organismus der Infusionsthiere*. I. Abtheilung. 1859. S. 195.

[2] Stein nennt die Laufwimpern „Stirnwimpern", auch für die übrigen Wimpersorten hat er andere Namen, als die oben bei Stylonychia angewandten. Der Gleichmässigkeit wegen habe ich sie in die oben gebrauchten Namen umgeändert.

lichsten Charaktere unserer Art bilden. Sie nehmen von vorn nach hinten an Länge und Stärke ab und stehen ziemlich regellos durch einander; nur die vordersten sind deutlich in Querreihen geordnet. Die vorderste Querreihe besteht aus fünf bis sechs hakenförmig nach vorn gebogenen Griffeln, dann folgt eine Querreihe von vier bis fünf ähnlichen Griffeln; die folgenden Laufwimpern stehen regelloser durch einander. Die rechte Seitenwimperreihe beginnt gleich hinter der Oberlippe, die linke hält ihrer ganzen Ausdehnung nach den Rand inne und ist vorn kaum merklich nach einwärts gerückt. Die Seitenwimpern sind kräftige, bald ringsum über die Seitenränder und den Hinterrand vorstehende, bald theilweise unter dem Bauch versteckte Borsten. Die Bauchwimpern[1] sind den Seitenwimpern sehr ähnlich, jedoch etwas feiner und kürzer, sie setzen zahlreiche, gleichmässig über die ganze Bauchfläche vertheilte Längsreihen zusammen, die sich von dem Aussenrande des Stirnfeldes und dem des Peristoms bis zum Hinterrande des Körpers erstrecken. Die sehr dünnen, fast ganz borstenförmigen Sprungwimpern stehen in einer nach links und vorn aufsteigenden Reihe, sie sind meist an der Basis etwas knieförmig gebogen. Die Zahl der Sprungwimpern beträgt 10 bis 12.

Interferenz von Thigmotaxis und Galvanotaxis.

Die Individuen, welche frei schwimmen, gehen deutlich galvanotaktisch zur Kathode, wie Paramaecium, diejenigen dagegen, die thigmotaktisch auf dem Boden laufen, reagiren bei schwächeren Strömen, wo bei den freien die Galvanotaxis schon sehr deutlich ist, überhaupt nicht. Sie laufen kreuz und quer in ihrer charakteristischen zuckenden Weise durch einander, bleiben stehen in allen Richtungen u. s. w. Bei stärkeren Strömen dagegen stellen sie sich quer zur Stromrichtung ein und laufen so im Wesentlichen geradeaus mit ziemlicher Geschwindigkeit. Bei starken Strömen ist die Geschwindigkeit etwas gesteigert. Dabei ist bei den am Boden laufenden Individuen stets das Vorderende so gerichtet, dass die Kathode zur linken Hand liegt. Die am Oberflächenhäutchen laufenden spärlichen Individuen laufen in entgegengesetzter Richtung, also so, dass auch bei ihnen di Kathode zur linken Hand liegt. Stehen sie bei der Schliessung gerade zufällig schon in der Richtung senkrecht zum Strom, Kathode zur Linken, so zucken sie nur ganz schwach rückwärts, häufig kaum merkbar, aber meist doch sehr deutlich, und laufen dann in dieser Richtung weiter.

So sieht man bei mittelstarken Strömen bei mittlerer Einstellung ausgezeichnete Galvanotaxis aller frei schwimmenden Individuen nach der Kathode, bei tiefer Einstellung ausgezeichnete transversale Einstellung aller

[1] Die Bauchwimpern entsprechen den hinteren Laufwimpern von Stylonychia.

laufenden Individuen, und bei hoher Einstellung dasselbe in entgegengesetzter Richtung.

Bisweilen lösen sich einzelne Individuen, die laufen, von der Unterlage los und zeigen dann wie alle frei schwimmenden Thiere sofort kathodische Galvanotaxis. Seltener, aber doch zuweilen wenigstens für kurze Zeit, kommt das Umgekehrte vor: Im Moment, wo frei schwimmende Individuen auf ihrem Wege nach der Kathode den Boden berühren, drehen sie sich sofort in die transversale Axenstellung. Oft ist diese Einstellung nur einen Moment vorhanden, dann schwimmt das Individuum wieder frei weiter, sich von Neuem nach der Kathode drehend. Aber stets wirkt die Berührung mit dem Boden (das Aufsetzen), auch wenn sie nur momentan dauert, so, dass die betreffenden Individuen sich sofort transversal einzustellen suchen. Bei ganz starken Strömen lösen sich alle am Boden laufenden Individuen los und schwimmen frei nach der Kathode, oder es zeigt sich wie bei Paramaecium ein sehr heftiges Kämpfen gegen den Strom unter lebhaftem Axendrehen und seitlichen Excursionen. Die Schwimmgeschwindigkeit ist enorm verringert. Viele bleiben zeitweilig auf der Stelle, zucken sogar kurze Strecken zurück, Alles genau wie bei Paramaecium.

Ist die Wasserschicht im Kästchen sehr dünn, die Stromdichte also sehr gross, so tritt an der Anode körniger Zerfall ein, und zwar sehr schön und typisch, die Kathode bleibt intact.

Beim galvanotaktischen Laufen gehen sie häufig ganz langsam und bleiben oft lange am Orte stehen in ihrer strengen Axeneinstellung.

Beim Oeffnen zucken alle deutlich rückwärts, drehen sich alle wie auf Commando wieder nach ihrer rechten Körperseite hin (wie immer) und machen häufig sogar mehr als eine ganze Umdrehung, häufig nur eine halbe, so dass sie ein Stück in entgegengesetzter Richtung weiter laufen. Dann wird aber gleich die Richtung des Laufens unregelmässig.

Sie können sich beim ungestörten normalen Schwimmen nach beiden Körperseiten hin drehen. Beides kommt anscheinend gleich häufig vor. Oft wechseln sie aus einer Richtung in die andere.

Bei spontanem Rückwärtszucken, oder wenn man sie angestossen hat, etwa durch Erschütterung des Objectträgers, wo dann sämmtliche wie auf Commando zurückzucken, verändern sie stets ihre Laufrichtung, ausnahmslos in der Richtung, dass sie mit dem Vorderende nach rechts hin umlenken und dann weiter laufen.

Die wesentlichen Erscheinungen bei der galvanischen Reizung von Urostyla, die Axeneinstellung, das „Kehrtmachen" u. s. w., sind dieselben wie bei Stylonychia. Die kleinen Unterschiede zwischen beiden erklären sich aus dem geringeren Einfluss, den einerseits die Peristomwimpern, andererseits die Sprungwimpern bei Urostyla auf die Bewegung haben.

Beiden wirken in gewissem Sinne die zahlreichen Bauchwimpern entgegen. Den Peristomwimpern insofern, als sie beim freien Schwimmen gelegentlich zu einer Drehung entgegen der des Uhrzeigers führen, während bei überwiegender Wirkung der Peristomwimpern die umgekehrte Drehung zu Stande kommt. Der Wirkung der Sprungwimpern setzt der Schlag und die Thigmotaxis der grossen Anzahl von Bauchwimpern begreiflicher Weise ein sehr bedeutendes Hinderniss entgegen, und wenn auch die Zahl der Sprungwimpern doppelt so gross als bei Stylonychia ist, dürfte ihre Wirkung doch die jener fünf Sprungwimpern nicht übertreffen, da die einzelnen Wimpern viel kleiner und schwächer sind. Uebereinstimmend mit Stylonychia zeigt Urostyla das Drehen beim Rückwärtszucken. Bei dieser Bewegung kommt die Wirkung der Peristom- und Sprungwimpern zu ungeschwächter Entfaltung, da hierbei die Bauchwimpern wohl nicht in Action treten dürften.

Thigmotaxis bei Oscillarien, Diatomeen und Desmidiaceen.

Diese drei Gruppen von Organismen haben das Eine gemeinsam, dass ihnen allen specifische Bewegungsorganoide, Pseudopodien, Geisseln oder Wimpern völlig fehlen. In Folge dessen können sie sich, wenn sie frei im Wasser schweben, und eine solche pelagische Lebensweise führen ja viele von ihnen, nicht activ bewegen. Sehen wir von den ziemlich zahlreichen planktonischen Organismen ab, so bieten die übrigen folgende gemeinsame Erscheinungen: An ihren natürlichen Wohnplätzen sowohl, wie in Culturgefässen sammeln sie sich stets am Boden, an den Wänden oder an Gegenständen, die im Wasser liegen. Activer Bewegung sind sie nur fähig, wenn sie eine feste Unterlage berühren.[1] Den einzigen Widerspruch

[1] Für Oscillarien vgl.: F. Cohn, Beiträge zur Physiologie der Phycochromaceen und Florideen. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1867. Bd. III. S. 1—62. — Correns, Ueber die Membran und die Bewegung der Oscillarien. (Vorläufige Mittheilung.) *Berichte der deutschen botan. Gesellschaft.* 1897. Bd. V. S. 139—148. — Engelmann, Ueber die Bewegung der Oscillarien und Diatomeen. Pflüger's *Archiv.* 1879. Bd. XIX. S. 7—14. — Für Diatomeen vgl.: Max Schultze, Ueber die Bewegung der Diatomeen. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1865. Bd. I. S. 376 bis 402. Tafel XXIII. — Bütschli, Die Bewegung der Diatomeen. *Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg.* 1892. N. F. Bd. IV. Heft 5. — Lauterborn, Zur Frage der Ortsbewegung der Diatomeen. *Ber. der deutschen botan. Gesellschaft.* 1894. Bd. XI. — Otto Müller, Die Ortsbewegung der Bacillariaceen. I, II, III, IV und V. *Berichte der deutschen botan. Gesellschaft.* 1893, 1894, 1896 und 1897. — Für Desmidiaceen vgl.: Klebs, Bewegung und Schleimbildung der Desmidiaceen. *Biologisches Centralblatt.* 1885. Bd. V. S. 355. — Aderhold, Beiträge zur Kenntniss richtender Kräfte bei der Bewegung niederer Organismen. *Jen. Zeitschrift für Naturwissensch.* 1888. Bd. XXII. (N. F. Bd. XV.) S. 342.



hiergegen finde ich bei Otto Müller, der in den Resultaten seiner Untersuchungen in der IV. Abhandlung[1] von den Bacillariaceen sagt: „Zur Fortbewegung genügt ein flüssiges Medium, der Zellkörper bedarf keines festen Substrates und keiner sogenannten Bewegungslage“; dann aber fortfährt: „Auf ein festes Substrat ist der Zellkörper nur insoweit angewiesen, als eine senkrecht zur Apicalaxe gerichtete Kraft mangelt und die motorische Kraft nicht ausreicht, um den Widerstand der Schwerkraft neben dem der Reibung zu überwinden.“

Müller bestreitet wohl nur aus theoretischen Gründen für die Diatomeen die absolute Nothwendigkeit einer festen Unterlage, thatsächlich bewegen sie sich stets auf einer solchen, wie schon Max Schultze hervorhebt. Was die Art der Locomotion anlangt, so darf wohl nach den Untersuchungen von Klebs, Aderhold und Correns für die Oscillarien und Desmidiaceen als erwiesen gelten, dass sie thatsächlich durch Secretion erfolgt, für Diatomeen wird von Bütschli und Lauterborn dasselbe behauptet, während Otto Müller eine andere Auffassung vertritt. Für die vorliegende Erörterung ist diese Controverse irrelevant, da die Vertreter beider Anschauungen das Vorhandensein einer klebrigen Substanz zugeben. Gerade diese Erscheinung ist es aber, welche hier von Interesse ist. Wie aus den vorstehenden Beobachtungen hervorgeht, handelt es sich bei der Wirkung von Contactreizen einerseits um die Beeinflussung der Bewegung des Organismus, andererseits um eine Beeinflussung seines Stoffwechsels in der Art, dass daraus ein Klebrigwerden der Oberfläche durch Abscheidung eines Secretes resultirt. Während nun bei den bisher besprochenen Classen die Beeinflussung der durch besondere Organoide vermittelten Bewegung die auffälligste Erscheinung war, fällt diese hier, wo solche Organoide fehlen, selbsverständlich fort, dafür aber nimmt die Stärke der Secretion in extremer Weise zu, und während sie bei den übrigen Organismen hinderlich für die Bewegung war, wird sie hier in weitem Umfange die einzige Ursache derselben. Dieser Auffassung, dass die Bewegung durch Secretion, oder überhaupt die Abscheidung eines klebrigen Secretes, bei den in Frage stehenden Organismen eine Folge schwacher taktiler Reize sei, könnte mit Recht eingewandt werden, ob dieselben nicht auch, wenn sie im Wasser frei schweben, dies Secret abscheiden. Für Oscillariaceen und Diatomeen muss diese Frage zur Zeit unentschieden bleiben, da darüber keine Beobachtungen vorliegen, dagegen hat Klebs bei Desmidiaceen die fragliche Erscheinung verfolgt und kommt zu folgendem Resultat:[2] „Der Nachweis, dass die Closterien erst während

[1] Otto Müller, a. a. O. 1896. S. 127.

[2] Klebs, *Biologisches Centralblatt.* 1885. Bd. V. S. 355 ff.

der Bewegung den Schleimfaden bilden, wurde einmal durch die directe Beobachtung des allmählichen Emporsteigens und dann die Färbung mit Methylviolett geliefert, aber auch noch in anderer Weise. Schüttelt man Closterienschleim mit Wasser, so isoliren sich zahlreiche Individuen und sammeln sich am Grunde des Gefässes. Ein Theil dieser schleimfreien Zellen wurde sofort getödtet; ein anderer Theil auf dem Objectträger beobachtet. Nach einer halben Stunde schon, bei günstigem Material, liessen sich dann in der zweiten Partie die Schleimfäden nachweisen, die der sogleich getödteten fehlten.“ Wir sind hiernach also wohl berechtigt, die Secretion des klebrigen Schleims der Oscillarien, Diatomeen und Desmidiaceen als eine directe Folge taktiler Reize anzusehen und diesen Organismen positive Thigmotaxis zuzuschreiben. Ueber negative Thigmotaxis wissen wir dagegen von ihnen nichts, nur von Oscillarien liegt eine Beobachtung vor, welche zeigt, dass der Oscillaria princeps die negative Thigmotaxis fehlt. Correns sagt darüber:[1] „Das Anstossen der Fadenspitze an einen festen Gegenstand bewirkt keine Umkehr, ebenso wenig das Streichen mit einem Papierschnitzel vorwärts oder rückwärts, oder das Biegen der freien Enden.“ Gerade diese Erscheinung, die sonst so ungemein verbreitet ist, fehlt hier also.

Thigmotaxis bei Sporozoën.

Es bleibt noch übrig auch für diese Classe die Thigmotaxis festzustellen. Für die Gregarinen darf es nach Schewiakoff's[2] Untersuchungen wohl als erwiesen gelten, dass bei ihnen, wie bei Desmidiaceen und Oscillariaceen die Bewegung durch Secretion einer klebrigen Gallerte erfolgt. Dasselbe wurde von Schaudinn[3] für das Vorwärtsgleiten der Sporozoiten und Merozoiten, der Coccidien des Lithobius-Darmes nachgewiesen. Es scheint also, dass auch hier die Erscheinung der positiven Thigmotaxis in wesentlich derselben Form auftritt, wie bei den vorher besprochenen Protophyten.

Die Erscheinungen der Thigmotaxis.

Zusammenfassung.

Aus den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen und Angaben aus der Litteratur geht wohl zur Genüge hervor, wie weit unter den Protisten die Fähigkeit verbreitet ist, auf mechanische Reize zu reagiren, was auch

---

[1] Correns, *Berichte der deutschen botan. Gesellschaft.* 1897. Bd. XV. S. 148.

[2] Schewiakoff, Ueber die Ursache der fortschreitenden Bewegung der Gregarinen. *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie.* 1894. Bd. LVIII. S. 340—354. Taf. XX, XXI.

[3] Schaudinn, Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. *Zool. Jahrbücher.* (Abthlg. für Ontogenie.) 1900. Bd. XIII. Heft 2. S. 197.

nicht im Geringsten Wunder nehmen kann, da ja gerade mechanische Reize zu den häufigsten in der Natur überhaupt vorkommenden gehören. Wie die Rhizopoden morphologisch die generalisirtesten Typen darstellen, die wir kennen, so auch physiologisch, sie zeigen die Erscheinungen der positiven und negativen Thigmotaxis mit grosser Uebersichtlichkeit, und von diesen Erscheinungen ausgehend, gewinnen wir Verständniss für die specialisirten Vorgänge, welche bei Ciliaten einerseits, bei Protophyten andererseits, und als convergente Reihe zu diesen bei Sporozoën ausgebildet sind.

Bei der Reaction der Rhizopoden auf mechanische Reize haben wir zwei Gruppen von Vorgängen zu unterscheiden. Erstens bewirken die Reize eine Veränderung des Bewegungszustandes der Pseudopodien und zweitens eine solche der chemischen Verhältnisse der Oberfläche der Zelle. Das sind auch die beiden Punkte, die mehr oder weniger abgeändert, sich bei allen Protisten nachweisen lassen.

Der Vorgang vollzieht sich bei Rhizopoden in der Weise, dass ganz schwache Reize ein Ueberwiegen der Expansion, stärkere dagegen ein solches der Contraction bewirken. Die chemischen Veränderungen der Oberfläche machen sich in einem Klebrigwerden der gereizten Stelle bemerkbar, das hierbei ausgeschiedene Secret ist mikroskopisch nachweisbar. Eine physiologische Differenzirung irgend eines Theiles des Zellkörpers, die in erhöhter oder verminderter Reizbarkeit ihren Ausdruck finden würde, giebt es bei Rhizopoden noch nicht, wohl aber ist die Ausbildung bei Flagellaten vorhanden. Die Beeinflussung der äusseren Bewegungen muss sich hier auf die Geisseln beziehen, und diese sind in sehr verschiedener Weise reizbar. Betrachten wir als einfachsten Fall die Flagellaten mit einer Geissel (z. B. Euglena), so finden wir, dass dieser Bewegungsapparat die Fähigkeit, positiv thigmotaktisch zu werden, verloren hat, während dieselbe dem Hinterende des Körpers in hohem Maasse zukommt. Die negative Thigmotaxis ist dagegen auf die Geissel beschränkt, was zur Folge hat, dass das Thier sich von der Quelle von Berührungsreizen, die die Geissel treffen, abwendet. Die Erscheinung des Klebrigwerdens muss als charakteristisch für die positive Thigmotaxis gelten und fehlt daher der Geissel völlig.

Bei den Flagellaten mit zwei Geisseln (z. B. Chilomonas) ist auch die Fähigkeit der positiven Thigmotaxis streng localisirt, sie kommt der einen als Schleppgeissel bezeichneten in hohem Maasse zu, während sie am Zellkörper nicht mehr zu beobachten ist.

War es bei Flagellaten die der Bewegung dienende Geissel, die nicht mehr positiv thigmotaktisch werden konnte, so geht, anscheinend ganz allgemein, bei Ciliaten dem Peristom diese Fähigkeit ab, eine Erscheinung,

deren biologische Bedeutung ja ohne Weiteres klar ist. Eine weitere Localisation konnte nur bei wenigen Formen, z. B. Urocentrum turbo (Müll.), beobachtet werden, wo der Schwanzanhang, dessen Bedeutung unklar ist, in ganz hervorragender Weise positiv thigmotaktisch ist, und Spirostomum teres Clap. u. Lachm., wo diese Eigenschaft dem Hinterende des Körpers zukommt. Urocentrum bietet zugleich den einzigen bis jetzt bekannten Fall, in dem die Bildung eines klebrigen Secretes bei Ciliaten direct nachweisbar ist. Bei allen übrigen muss man sein Vorhandensein zwar als sicher annehmen, wie aus vielen Beobachtungen folgt, aber der sichtbare Effect der Thigmotaxis liegt hier wesentlich in der Beeinflussung des Wimperschlages. Die positive Thigmotaxis hebt denselben meist völlig auf, eine Hemmung des Schlages ist jedenfalls stets vorhanden, ob dieselbe als eine assimilatorische Erregung oder als eine dissimilatorische Lähmung aufzufassen ist, mag dahingestellt bleiben, die Thatsache bleibt bestehen, dass hier an der einzelnen Zelle ein Hemmungsvorgang nachgewiesen ist.

Das meiste Interesse beanspruchen bei hypotrichen Ciliaten die Interferenzerscheinungen der Thigmotaxis mit anderen Reizwirkungen. Einen wie hohen Begriff wir uns von der Kraft machen müssen, mit der ein thigmotaktisches Thier der Unterlage anhaftet, wurde oben bei den Versuchen über Wärmewirkung gezeigt. Noch auffallender aber ist die Interferenz der Thigmotaxis und Galvanotaxis. Das frei schwimmende Thier geht in Folge der contractorischen Erregung des anodischen Pols zur Kathode, anders das thigmotaktische, das in seiner Beweglichkeit erheblich gehemmt ist, seine Einstellung ist ganz wesentlich von der Lage der Peristomwimpern abhängig, da diese ja die einzigen sind, auf welche die Thigmotaxis keinen Einfluss hat, die also ohne Weiteres contractorisch erregt werden, so lange sie der Anode zugekehrt sind. Ihre asymmetrische Lage hat stets zur Folge, dass das Thier eine Drehung ausführt, eine Bewegung, der vermuthlich die thigmotaktischen Wimpern, die hierbei über den Boden geschleift werden, keinen bedeutenden Widerstand entgegensetzen. Jedenfalls ist dieser Widerstand ungleich geringer als jener, den die klebrig gewordene Wimper der Contacttrennung entgegensetzt, die eine nothwendige Bedingung wäre, wenn das Thier zur Kathode schwimmen sollte.

Wie oben gezeigt, giebt es bei Hypotrichen zwei Stellungen des Thieres, in denen keine contractorische Erregung des Peristoms stattfindet, das ist die Lage senkrecht zur Richtung des Stromes, die Stellung, welche man bisher als den Ausdruck einer specifischen Wirkung des galvanischen Stromes auffasste, und die Stellung in der Richtung des Stromes, das Peristom der Kathode zugewandt.

Für die Erklärung des Mechanismus der transversalen Axeneinstellung

ist es von Wichtigkeit, dass die Thiere sich in Folge der Lage des Peristoms stets nur in einer einzigen, durch die morphologischen Verhältnisse bedingten Richtung drehen können. Dieser Umstand allein würde aber noch nicht zur Erklärung aller möglichen Fälle ausreichen, es wäre z. B. nicht einzusehen, warum ein hypotriches Infusor, das bei Schliessung des Stromes in dessen Richtung, das Vorderende zur Kathode gewandt, liegt, überhaupt eine Drehung ausführt, da ja sein Peristom nicht erregt wird. Die Erklärung liegt darin, dass die Hypotricha zunächst bei Schliessung des Stromes zurückzucken, was stets mit einer Drehung verbunden ist, und so aus der Lage gebracht werden, in der ihr Peristom nicht erregt wurde. Jene Formen, welche wie Bursaria und Chilodon keine Sprungwimpern besitzen, mit denen sie wie Stylonychia und Urostyla zurückzucken können, bleiben, wie oben gezeigt wurde, thatsächlich auch in der Richtung des Stromes stehen, das Vorderende der Kathode zugewandt. Die transversale Axeneinstellung der thigmotaktischen Thiere ist nur die Grenzlage, welche sie einnehmen können, ohne dass ihr Peristom erregt wird, und in die sie gelangen müssen, da sie bei ihrem Zurückzucken sich stets in gleichem Sinne drehen und so derselben immer näher kommen.

Dass die erstere Einstellung thatsächlich keine einfache Wirkung des galvanischen Stromes, keine transversale Galvanotaxis ist, sondern eine Interferenzerscheinung der kathodischen (oder anodischen) Galvanotaxis und der Thigmotaxis, bedingt durch die verschiedenen Erregbarkeitsverhältnisse der Wimpern, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass dieselben Thiere, die in frei schwimmendem Zustande kathodisch galvanotaktisch sind, transversal galvanotaktisch werden, sowie sie vom freien Schwimmen zur Berührung mit der Unterlage übergehen, eine Erscheinung, die auch für Spirostomum, das bisher einzig bekannte transversal galvanotaktische Thier, nachgewiesen werden konnte.

Eine ganz andere Ausbildung wie bei den Flagellaten und Ciliaten hat die Thigmotaxis bei den Protophyten, Oscillarien, Diatomeen und Desmidiaceen gefunden. Da diesen Organismen alle Bewegungsorganoide völlig fehlen, war zu erwarten, dass die Erscheinung, welche von solchen Gebilden unabhängig ist, die Erscheinung der Secretion unter dem Einfluss taktiler Reize hier eine besondere Ausbildung erfahren haben würde, und das ist in der That der Fall. Die Secretion einer klebrigen Gallerte, von der bei Desmidiaceen nachgewiesen ist, dass sie erst unter der Einwirkung von Berührungsreizen vor sich geht, ist die einzige und sehr auffällige Erscheinung, die diese Protisten darbieten. Dass durch die sehr gesteigerte Secretion sogar eine active Ortsbewegung erfolgt, wie für Oscillariaceen und Desmidiaceen feststeht, ist gewiss eine höchst eigenartige Anpassung: der Berührungsreiz selbst bewirkt die Bewegung.

Im Wesentlichen dieselbe Art der Bewegung bieten die Gregarinen und Coccidien dar, was deshalb besonders interessant erscheint, da an eine directe Verwandtschaft derselben mit den genannten Protophyten doch wohl kaum gedacht werden kann und wir hier also einen Fall von physiologischer Convergenz vor uns haben, der eine morphologische nicht zur Seite steht. Wie zweckmässig diese Anpassung für Gregarinen und Coccidien sein mag, kann man sich vorstellen, wenn man erwägt, dass alle diese Thiere Parasiten sind, theils in Organen wohnhaft, in denen, wie im Darm und Circulationssystem, die Gefahr vorliegt, von den herrschenden Bewegungen der Flüssigkeit fortgeführt zu werden, eine Gefahr, die bei der theilweise beträchtlichen Kraft der Strömungen wohl unmöglich durch die Erwerbung negativer Rheotaxis aufgehoben werden konnte, gegen die aber das Festhaften z. B. an der Darmwand genügenden Schutz zu gewähren scheint.

Wenn es richtig ist, dass Gregarinen und Coccidien von Flagellaten (Volvocineen) abstammen, wie Schaudinn vermuthet, so können wir uns leicht vorstellen, wie die Fähigkeit der positiven Thigmotaxis des Körpers bei dem Uebergang zur parasitischen Lebensweise die grössere Bedeutung, gegenüber der negativen Thigmotaxis der Geisseln gewann, was endlich zum völligen Verlust derselben und andererseits zur extremen Entwickelung der Fähigkeit, klebrigen Schleim zu secerniren, geführt hat, einer Fähigkeit, die, wie wir sahen, bei Flagellaten schon vorhanden ist und nur der weiteren Ausbildung bedurfte.

Zur Theorie der Galvanotaxis.

1. Die Theorie der indirecten Wirkung des galvanischen Stromes.

Die Ansicht, welche besonders Verworn in einer Reihe von Arbeiten vertreten hat, dass das Pflüger'sche Zuckungsgesetz der Muskeln und Nerven keine allgemeine Gültigkeit für die lebendige Substanz habe, ist neuerdings namentlich von Loeb bekämpft worden, besonders in seiner vierten Mittheilung „Zur Theorie des Galvanotropismus“.[1] Soweit sich diese Arbeit auf die Hautdrüsen von Amblystoma bezieht, kann ich sie nicht kritisiren, wohl aber möchte ich einige Einwände gegen die Schlüsse erheben, die aus den Beobachtungen an Protozoën gezogen worden sind.

Als Resultate seiner Arbeit stellt Loeb folgende Sätze auf.[2]

[1] Jacques Loeb und Sidney P. Budgett, Pflüger's *Archiv*. 1897. Bd. LXV. S. 518—534.

[2] A. a. O. S. 533.

1. „Die Erregungserscheinungen bezw. der Zerfall an der Anodenseite von Amblystoma und Protozoën rühren her von der Ausscheidung elektropositiver Ionen des äusseren Elektrolyten an der Anodenfläche des betreffenden Organismus. Das Freiwerden dieser Ionen führt zur Bildung von Alkalien, und die letzteren bewirken die Secretion bezw. das Einschmelzen an der Anodenseite.

2. Beweis hierfür ist: a) dass verdünnte Natronlauge bei Amblystoma und Protozoën genau dieselben Erscheinungen herbeiführt, wie der Strom an der Anode; b) dass die Secretionsvorgänge bezw. die Einschmelzungsprocesse überall da stattfinden, wo die von der Anode des äusseren Elektrolyten ausgehenden Stromfäden in den Protoplasmakörper eintreten; c) dass eine gewisse Dauer des Stromes erforderlich ist, um die Wirkungen herbeizuführen.

3. Die Ausscheidung elektronegativer Ionen an der Kathodenfläche dieser Organismen führt im Allgemeinen nicht zu den typischen Aetzwirkungen der Säure.

4. Der Grund hierfür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass erstens die Substanz der betreffenden Organismen alkalisch reagirt und es deshalb zunächst nur zur Abnahme der Alkalescenz, aber nicht zur Aetzwirkung der Säure kommen dürfte, und zweitens darin, dass das Freiwerden der elektronegativen Ionen nicht nothwendig zur Bildung freier Säure führt.

5. Mit diesen Thatsachen gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass alle galvanischen Wirkungen nur indirecte sind, und dass sie in Wirklichkeit nur bedingt sind durch die chemischen Wirkungen der ausgeschiedenen Ionen, bezw. der durch dieselben gebildeten Verbindungen, wobei es zur Erregbarkeitserhöhung vielfach, wenn nicht immer, da kommt, wo die Ausscheidung elektropositiver Ionen stattfindet.“

Dass an den Anodenflächen der Organismen elektropositive Ionen des äusseren Elektrolyten abgeschieden werden, ist unbestreitbar; es handelt sich nur darum, festzustellen, ob es diese äusseren elektrolytischen Vorgänge sind, welche erregend, eventuell einschmelzend wirken, oder die inneren elektrolytischen Vorgänge, die polare Erregung der lebendigen Substanz, deren thatsächliche Existenz ebenfalls unbestreitbar ist.

Gehen wir auf die Beweisgründe etwas näher ein: Zunächst stützt Loeb seine Ansicht darauf, dass die Erscheinungen der Einschmelzung unter dem Einfluss verdünnter Natronlauge grosse Aehnlichkeit mit denen unter der Wirkung der galvanischen Ueberreizung stattfindenden haben: die Pellicula erhebt sich und bildet hyaline Blasen, das Plasma zerfliesst,

bei Paramaecium bildet sich am Hinterende ein Zipfel. Bei Einwirkung der Natronlauge gehen diese Einschmelzungsprocesse an der ganzen Körperoberfläche vor sich, bei galvanischer Reizung dagegen treten sie, nach Loeb, nur an der Anodenseite des Thieres auf. Träfe diese letzte Behauptung, die, wie Loeb selber sagt, eine nothwendige Folge des Umstandes ist, dass der Strom nur eine polare alkalische Aetzung hervorruft, wirklich zu, so würde die Theorie der äusseren elektrolytischen Wirkung des galvanischen Stromes darin eine Stütze finden. Dem ist nun aber nicht so. Wie Ludloff[1] in seinen vortrefflichen „Untersuchungen über den Galvanotropismus" festgestellt hat, treten vielmehr die Erscheinungen an beiden Polen auf, was auch durch eine Abbildung erläutert wird, ja das Schwellen des Körpers ist zuerst an der Kathode zu beobachten. Da nun an diesem Pole die Säure, gleichgültig ob frei oder, wie Loeb behauptet, in anderer Form, abgeschieden wird, ist es jedenfalls undenkbar, dass hier eine Aetzwirkung durch Alkalien hervorgerufen werden könnte. Man wird vielmehr besser thun, diese Form des Absterbens, die an Anode und Kathode sowohl, wie unter der Einwirkung von Alkalien stattfindet, als eine specifische Eigenthümlichkeit von Paramaecium anzusehen, anstatt sie auf specifische Wirkung einer Gruppe chemischer Stoffe zurückzuführen. Kann man also negativ nachweisen, dass es nicht die Wirkungen chemischer Stoffe ausserhalb des Thierkörpers sind, die die Zerfallserscheinungen an der Anode bewirken, so kann andererseits auch der positive Nachweis erbracht werden, dass thatsächlich an der Anode eine Contraction stattfindet, selbst wenn man, wie Loeb, nur die groben Formveränderungen des Körpers und nicht die so genau bekannte Wimperbewegung desselben beachtet.

Ludloff stellte fest, dass ein Paramaecium, welches bei Schliessung des Stromes gerade senkrecht zu dessen Richtung liegt, sich nach der Anode hin krümmt. Die concave, zur Anode gelegene Seite ist dann doch offenbar kürzer als die convexe, der Kathode zugewandte, und auch kürzer als sie es vorher war, als das Thier geradegestreckt lag, es hat also an der Anode eine Contraction stattgefunden.

Als zweites Argument für seine Ansicht führt Loeb an, „dass die Secretionsvorgänge bezw. die Einschmelzungsprocesse überall da stattfinden, wo die von der Anode des äusseren Elektrolyten ausgehenden Stromfäden in den Protoplasmakörper eintreten". Inwiefern hierin ein Beweis liegen soll, weiss ich nicht; weder Verworn noch Ludloff haben das je bestritten, es ist eine Thatsache, über die alle Beobachter einig sind, und die daher zur Entscheidung für oder gegen eine der beiden Anschauungen gar nicht herangezogen werden kann.

---

[1] Ludloff, Pflüger's *Archiv.* 1895. Bd. LIX. S. 525—556.

Es muss hier auch auf einen Versuch eingegangen werden, den Loeb beschreibt, und dem er ziemliche Bedeutung für die Theorie der galvanischen Reizung beizulegen scheint. Er fügte zu dem Wasser, in dem die Paramaecien galvanisch durchströmt wurden, physiologische Kochsalzlösung hinzu und fand, dass nun die Thiere nicht mehr vorwärts zur Kathode, sondern rückwärts zur Anode schwammen. Er giebt auch an, dass ohne galvanischen Strom in physiologischer Kochsalzlösung dieselbe Erscheinung zu beobachten ist, und fährt dann fort: „Das erklärt, warum sie (die Paramaecien) in physiologischer Kochsalzlösung zur Anode anstatt zur Kathode gehen.“ Ich kann eine Erklärung im Sinne der elektrolytischen Wirkung des galvanischen Stromes hierin nicht finden. Die elektrolytischen Vorgänge in der Kochsalzlösung sind doch nicht principiell verschieden von jenen, die im Infusions- oder Leitungswasser vor sich gehen, in dem man die Thiere gewöhnlich untersucht. So enthält z. B. das Wasser in Jena, Leitungswasser sowohl wie das der Gewässer der Umgegend, recht viel Calciumcarbonat, dessen elektrolytische Zerlegung nie einen Einfluss auf die Schwimmrichtung der Thiere hervorgerufen hat.

Aber ganz abgesehen von diesen Bedenken, muss ich mich gegen den Versuch als solchen wenden, da er eine bedeutende Fehlerquelle enthält. Wie erwähnt, schwimmen die Paramaecien, wenn man sie in Kochsalzlösung bringt, rückwärts, es ist dies eine Erscheinung, die ganz allgemein bei allseitiger chemischer Reizung der Thiere auftritt. Befinden diese sich gerade im galvanischen Strome, sind also alle gleich gerichtet, so schwimmen sie bei Reizung durch Kochsalz nun alle in gleicher Richtung rückwärts. Dass diese Erscheinung nichts mit dem galvanischen Strom und seinen Wirkungen zu thun hat, geht schon daraus hervor, dass das wesentlichste Moment bei der galvanischen Reizung, die Axeneinstellung, durch die chemische Reizung gar nicht verändert wird. Noch besser aber lässt sich der Beweis, dass die Wirkung des galvanischen Stromes durch Kochsalzlösung nicht geändert wird, in folgender Weise erbringen:

Lässt man die Thiere in Kochsalzlösung einige Zeit stehen, so gewöhnen sie sich an das neue Medium und schwimmen wieder in normaler Weise vorwärts. Wartet man mit der galvanischen Durchströmung so lange, bis dieser Zustand eingetreten ist, so erfolgt das Hinschwimmen der Thiere zur Kathode mit genau derselben Exactheit, wie vorher im gewöhnlichen Wasser. Ich habe diese Versuche nicht nur mit Kochsalzlösung gemacht, sondern auch die Galvanotaxis in Magnesiumsulfatlösung von 5 Procent, Bariumchlorid 1 Proc., Natriumphosphat 1 Proc., Kupfersulfat 0·02 Proc. untersucht und stets das gleiche Resultat erzielt, wenn ich wartete, bis die Thiere wieder ihre normale Bewegungsart angenommen hatten. Die angegebenen Concentrationen wurden ohne sichtbare Schädigung ertragen.

Endlich mag noch eine Beobachtung Platz finden, welche die Unabhängigkeit der Galvanotaxis vom Medium sehr schön demonstrirt. Nach Loeb's Auffassung kommt die bekannte, unter Ciliaten einzig dastehende anodische Galvanotaxis von Opalina dadurch zu Stande, dass diese Thiere stets in physiologischer Kochsalzlösung untersucht werden. Ich fand nun im Darm eines Frosches neben Opalina ranarum Stein auch Balantidium entozoon (Ehrbg.) und untersuchte beide in derselben Flüssigkeit, in Kochsalzlösung, auf ihre Galvanotaxis. Dabei ergab sich, dass Opalina zur Anode, Balantidium aber in ganz demselben Medium, ebenso wie alle anderen Ciliaten, zur Kathode schwamm, was doch wohl dafür spricht, dass die chemische Zusammensetzung des Mediums nicht der bestimmende Factor beim Zustandekommen der Galvanotaxis ist.

Es bleibt noch übrig, das dritte Argument zu prüfen, das die indirecte Wirkung des galvanischen Stromes beweisen soll; es ist das, „dass eine gewisse Dauer des Stromes erforderlich ist, um die Wirkungen herbeizuführen". Unter den Wirkungen sind nur die Einschmelzungsvorgänge am Zellkörper zu verstehen, und dies zeigt am besten die Schwäche der Theorie, die auf die Erscheinungen der geringen und mittleren Reizung fast gar keine Rücksicht nimmt und lediglich aus der Beobachtung der Ueberreizungserscheinungen eine Theorie des physiologischen Geschehens bei der Galvanotaxis ableitet. Durch die Zipfelbildung und Einschmelzung an der Anode, die Erscheinungen, auf welche Loeb den Hauptwerth legt, kann nie eine Bewegung und Axeneinstellung zu Stande kommen, wie sie so charakteristisch für die Galvanotaxis ist. Diese Bewegungen werden durch die Wimpern vermittelt, und nur aus ihrer Beobachtung kann man einen Einblick in die physiologischen Vorgänge der Galvanotaxis erhalten.

Ludloff's oben erwähnte Arbeit, deren Resultate sowohl von Verworn, als auch neuerdings von Pearl in seiner oben citirten Arbeit, die ausgezeichnete Beobachtungen über die Beeinflussung des Wimperschlages bei Colpidium giebt, in vollem Umfange bestätigt worden sind, enthält diese Beobachtungen in vollständigster Weise. Aus ihnen geht völlig eindeutig hervor, dass durch den Strom die Anode contractorisch, die Kathode expansorisch erregt wird, und diese Wirkung des Stromes ist momentan. Wie aus diesen beiden Vorgängen sich zwanglos die Erscheinungen der Axeneinstellung, der Verlangsamung der Bewegung bei starken, das Rückwärtsschwimmen bei noch stärkeren Strömen ableiten lassen, mag in den Originalarbeiten verglichen werden. Für die beiden letzteren Erscheinungen der Verlangsamung und des Rückwärtsschwimmens ist die Theorie der indirecten Wirkung des galvanischen Stromes bisher noch jede Erklärung schuldig geblieben.

2. Die Theorie der kataphorischen Wirkung des galvanischen Stromes.

Es ist hier einer neuen Arbeit zu gedenken, die den Beweis zu erbringen sucht, dass „die kataphorische Wirkung des Stromes und die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien zusammen die für die Erhaltung aller drei Arten von Galvanotaxis nöthigen Bedingungen bilden“.[1]

Zunächst giebt die Arbeit eine Reihe recht hübscher Versuche, durch die festgestellt wird, dass Paramaecien sich in einer Flüssigkeit, in deren verschiedenen Theilen verschiedene Stromstärken wirken, stets von dem Gebiet der grösseren Stromstärke entfernen und in Curven zur Kathode des Oeffnungsschlages schwimmen. (Es wurden Inductionsströme angewandt.) Diese Thatsache erklärt sich nach Verworn's Theorie der polaren Wirkung des galvanischen Stromes sehr einfach aus der contractorischen Erregung der Wimpern an der Anode, der expansorischen an der Kathode.

Es wird dann festgestellt, dass Körnchen von Carmin, Stärke und Lycopodiumsamen, die in der Flüssigkeit suspendirt sind, durch die kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes ebenfalls zur Kathode geführt werden, aber nicht wie die Paramaecien auf den Wegen, wo die Stromstärke am geringsten ist, sondern umgekehrt auf denen der grössten Stromstärken. Um diese kataphorische Wirkung an mikroskopischen Körnchen zu erhalten, müssen übrigens, wie der Verfasser selbst angiebt, stärkere Ströme verwandt werden, als nöthig sind, um die ungleich grösseren, schon mit blossem Auge sichtbaren Paramaecien zur Kathode zu lenken. Denn während die Erscheinungen an Paramaecien schon bei einer Entfernung von 15 bis 20 ^{cm} der primären von der secundären Spirale des du Bois-Reymond'schen Inductionsapparates eintraten, wurden die Erscheinungen an den Carminkörnchen erst „bei mehr oder weniger vollständiger Hinüberziehung der secundären Spirale über die primäre“ erzielt.

Eine Erklärung dieser Erscheinung, die doch zu Zweifeln Anlass geben sollte, ob es nicht doch verschiedene Gründe sein möchten, die das Strömen der Carminkörnchen und das Hinschwimmen der Paramaecien zur Kathode des Oeffnungsschlages bewirken, wird nicht gegeben.

Das Fortschwimmen der Paramaecien aus dem Gebiet der grössten Stromstärke, das der auffallendste Unterschied zwischen dem Verhalten der Körnchen und der Paramaecien ist, sucht Birukoff durch „die allgemeine Erregbarkeit“ der Paramaecien zu erklären. Es dürfte schwer sein, sich unter dieser Bezeichnung etwas Bestimmtes vorzustellen, und der

---

[1] Boris Birukoff, Untersuchungen über Galvanotaxis. Pflüger's *Archiv*. 1899. Bd. LXXVII. S. 555—585.

Werth eines solchen Begriffes für die Erklärung der Bewegungen von Paramaecium wird um so zweifelhafter, als uns die speciellen Erregungsvorgänge, die der galvanische Strom hervorruft, durch Ludloff's schon oben erwähnte Arbeit so genau bekannt geworden sind.

Gestützt auf die Thatsachen der Physik, dass verschiedene Körper durch den Strom in entgegengesetzter Richtung kataphorisch fortgeführt werden können, dass ferner derselbe Gegenstand bei starken Strömen in entgegengesetzter Richtung, wie bei schwachen kataphorisch bewegt werden kann, sucht Birukoff die Argumente Verworn's zu widerlegen, die dieser in den Arbeiten über „die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom" angeführt hat.

Auf eine Kritik dieser Ausführungen kann hier verzichtet werden; sie leiden, abgesehen von allem Anderen, an dem grossen Fehler, dass die kataphorischen Erscheinungen bei sehr starken Strömen an sehr kleinen Körpern beobachtet, und diese Resultate dann zur Erklärung der Bewegung relativ grosser Körper bei schwachen Strömen verwandt wurden.

Die Untersuchungen an Stylonychia, Urostyla, Chilodon u. s. w. ergaben nun aber eine Thatsache, für die auch unter den eben als unzulässig charakterisirten Voraussetzungen eine Erklärung auf Grund der Theorie der kataphorischen Wirkung des galvanischen Stromes nicht denkbar ist. Wie oben beschrieben, verhält sich eine freischwimmende Stylonychia genau wie Paramaecium gegen den galvanischen Strom, dagegen stellen sich alle thigmotaktisch an den Boden gefesselten Thiere senkrecht zur Stromrichtung, so dass sie die Kathode zur Linken haben. Dies ist, wie oben gezeigt werden konnte, eine Interferenzerscheinung der Thigmotaxis mit der polaren galvanischen Erregung des Protists; sie als Resultat einer kataphorischen Wirkung des Stromes aufzufassen, ist völlig undenkbar. Birukoff erzielte dadurch, dass er Oeffnungs- und Schliessungsschlag gleich stark machte, bei Paramaecium ein Schwimmen senkrecht zur Richtung des Stromes, eine Erscheinung, die eine scheinbare Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen Vorgängen transversaler Axeneinstellung hat. Dass die Aehnlichkeit nur eine scheinbare ist, geht schon aus der Versuchsanordnung hervor, denn ein Wechsel von Oeffnungs- und Schliessungsschlägen fand bei den oben beschriebenen Versuchen nicht statt, es wurden vielmehr constante Ströme verwandt. Wurde der Strom gewendet, so machten, wie oben beschrieben, alle thigmotaktischen Thiere eine prompte Kehrtwendung, und die directe Beobachtung lehrt, dass dies eine einfache Folge der Erregung bestimmter Wimpergruppen ist. Als kataphorische Wirkung des Stromes dagegen ist diese Erscheinung völlig unerklärbar.

Sollten also auch alle Argumente, deren Verworn eine ganze Reihe zum Beweis der polaren Erregbarkeit angeführt hat, für nicht stichhaltig

genug erachtet werden, so sind die Thatsachen, welche die Untersuchung der oben aufgezählten Thiere ergeben haben, derart, dass sie allein genügen, die Theorie der kataphorischen Wirkung völlig zu widerlegen.

Auch die Theorie der äusseren elektrolytischen Wirkung des Stromes, deren Haltlosigkeit oben schon aus anderen Gründen aufgezeigt wurde, dürfte nicht im Stande sein, sich mit den sicher beobachteten Thatsachen der Wimperbewegung und des dadurch bewirkten plötzlichen, momentanen Kehrtmachens bei Stylonychia, Urostyla u. s. w. abzufinden.

Die vorliegenden Untersuchungen habe ich im Sommer dieses Jahres unter der Leitung von Herrn Professor Verworn gemacht. Für seine liebenswürdige Unterstützung, die er mir in weitestem Umfange bei denselben zu Theil werden liess, sowie für die reiche Anregung, die ich aus dem persönlichen Verkehr mit ihm empfing, möchte ich ihn an dieser Stelle meiner dauernden Dankbarkeit versichern.

Einige Resultate.

1. Die Thigmotaxis in ihren beiden Formen, der positiven und negativen, ist eine in allen Classen der Protisten ungemein weit verbreitete, wahrscheinlich ganz allgemeine Erscheinung.

2. Sie äussert sich a) in einer Beeinflussung der Bewegungsorganoide, Pseudopodien, Geisseln und Wimpern; letztere werden durch schwache Contactreize in ihrer Bewegung gehemmt.

b) in der Secretion eines klebrigen Schleims, der bei Rhizopoden sichtbar, bei Flagellaten und Ciliaten meist nur indirect nachweisbar ist, bei den Oscillarien, Diatomeen, Desmidiaceen, sowie Gregarinen und Coccidien aber die wesentlichste Erscheinung der Thigmotaxis dieser Organismen ist.

3. Die Kraft, mit der die thigmotaktischen Thiere der Unterlage anhaften, ist sehr bedeutend, selbst maximale Wärmereizung vermag bei vielen (Euglena, Chilodon, Stylonychia, Spirostomum u. s. w.) nicht, die Thigmotaxis aufzuheben, diese Thiere gehen thigmotaktisch zu Grunde.

4. Die Kältewirkung besteht meist in einer Herabsetzung der Bewegung, ihre Wirkung summirt sich also mit der des schwachen Contactreizes.

5. Eine Ausnahme bildet nur Stylonychia mytilus Müll., auf welche Abkühlung als ein ungemein stark erregender Reiz einwirkt. Es kommt hier zu keiner Kältestarre, sondern schon bei + 4·5° bis 4° C. tritt körniger Zerfall ein. Auch Wärmestarre kommt bei Stylonychia nicht zu Stande, sondern auch hier tritt, bei 34° C., körniger Zerfall ein.

6. Die transversale Axeneinstellung gegen den galvanischen Strom, die bisher nur bei Spirostomum ambiguum Ehrbg. bekannt war, findet sich auch bei Spirostomum teres Clap. u. L., bei Colpidium colpoda (Ehrbg.), Chilodon cucullulus Müll., Bursaria truncatella Müll., Stylonychia mytilus Müll., Urostyla grandis Ehrbg. Sie stellt keine einfache Wirkung des galvanischen Stromes, keine transversale Galvanotaxis dar, sondern ist eine Interferenzerscheinung der Galvanotaxis und Thigmotaxis.

7. Die Axeneinstellung erfolgt stets in der Art, dass das Peristom der Kathode zugewandt ist. Die Drehung und die Richtung der Drehung bei den thigmotaktischen Thieren hängt wesentlich von der Lage des Peristoms ab.

8. Die Erregungserscheinungen und ihre maximale Aeusserung, der Zerfall an der Anode des Zellkörpers sind eine Folge der polaren Erregung der lebendigen Substanz selbst durch den Strom, keine Wirkung äusserer elektrolytischer Vorgänge, durch welche Alkalien an der Anode abgeschieden werden.

9. Beweis hierfür ist: a) Dieselben Einschmelzungserscheinungen wie an der Anode treten auch an der Kathode auf, wo keine Alkalien abgeschieden werden, können also nicht auf die specifische Wirkung solcher Stoffe zurückgeführt werden, sondern sind als eine specifische Eigenthümlichkeit des Protoplasmas von Paramaecium anzusehen.

b) Die Wirkung des Stromes auf die Cilien, durch deren Schlag ja die Axeneinstellung zu Stande kommt, ist momentan, nur seine Wirkung auf die Körperform, Zipfelbildung und Aufquellen mit Zerfall, bedarf zu ihrer Entwickelung einer gewissen Zeit.

10. Die Erscheinung, dass Paramaecien in physiologischer Kochsalzlösung rückwärts zur Anode schwimmen, ist durch chemische Reizung bedingt und nicht durch elektrolytische Vorgänge.

11. Beweis dafür ist, dass, sobald die Wirkung der chemischen Reizung aufgehört hat und die Thiere sich wieder normal bewegen, in Kochsalzlösung, ebenso auch in Lösungen von Kupfersulfat, Magnesiumsulfat, Natriumphosphat und Bariumchlorid, ganz wie in gewöhnlichem Wasser, die Erscheinungen der kathodischen Galvanotaxis zu beobachten sind.

12. Die Erscheinungen der Galvanotaxis sind nicht als kataphorische Wirkungen des galvanischen Stromes erklärbar. Besonders die Thatsache der transversalen Einstellung gegen den Strom, das „Kehrtmachen“ der transversal galvanotaktischen Thiere bei Wenden desselben, durch das erreicht wird, dass das Peristom stets der Kathode zugewandt ist, lässt sich unmöglich als eine kataphorische Wirkung des Stromes deuten.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1899—1900.

XI. Sitzung am 18. Mai 1900.[1]

1. Hr. H. Virchow hält den angekündigten Vortrag: Ueber die Dicke der Weichtheile an der Unterseite des Fusses beim Stehen auf Grund von Röntgenbildern.

Das Problem der Mechanik des Fusses beim Stehen, welches nach gewissen älteren Darstellungen so einfach schien, setzt sich thatsächlich aus einer Reihe von Einzelproblemen zusammen, von denen jedes beanspruchen kann, für sich betrachtet zu werden. Eines derselben besteht darin, dass die Knochen des Fusses nicht unmittelbar auf dem Boden ruhen, sondern von einer Schicht von Weichtheilen, von einem Polster getragen werden, welches sich nicht aus einander treten lässt, wie ein Gipsbrei oder ein Fladen, in welchen wir absichtlich oder unabsichtlich unseren Fuss setzen, sondern zusammenhält. Obwohl diese Thatsache bei jeder Präparation des Fusses bemerkt wird, so ist sie doch meines Wissens im Zusammenhange mit dem mechanischen Problem nicht beachtet worden und dadurch in letzterem eine Lücke geblieben. Ob der Fehler so gering ist, dass er vernachlässigt werden darf, wird sich a priori nicht sagen lassen; jedenfalls muss die Sache geprüft werden.

Ich habe dieses Polster und seine mechanischen Eigenschaften stets beachtet, namentlich in Verbindung mit meiner Vorlesung über Anatomie für Künstler, und vor $1^1/_2$ Jahren Hrn. Lambertz, Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akademie, um eine X-Aufnahme des Fusses beim Stehen gebeten, bei welcher streng darauf geachtet wurde, dass die Antikathode in Höhe der oberen Fläche der Glasplatte war, welche als Unterlage diente. Letzteres wurde von Hrn. Lambertz dadurch erreicht, dass er Heftzwecken mit den Köpfen nach unten auf die Glasplatte legte, wo dann im X-Bilde die Köpfe als einfache Striche erscheinen mussten. Auf einem der vorgelegten Negative sind solche Heftzwecken zu sehen; die Einstellung ist dort so genau, dass zwischen der Unterlage und dem Rande des Kopfes ein feiner keilförmiger Spalt sichtbar ist, da der Kopf nicht völlig plan, sondern ganz leicht gewölbt war.

---

[1] Ausgegeben am 5. Juni 1900.

Es handelte sich damals für mich nur darum, ein Demonstrationsbild für Vorlesungen zu erhalten. Der Aufgenommene war ein junger Mann (Student) von guter, aber nicht besonders kräftiger Körperentwickelung und mässiger Fettbildung. Inzwischen erhielt ich zufällig durch Hrn. Generaloberarzt Stechow in Colmar das Bild eines Plattfusses und zum Vergleich das eines Fusses mit ungewöhnlich hohem Spann; auch diese beiden streng orientirt. Da in Folge dessen die Frage nach dem Abstande der Knochen von der Unterlage mein Interesse in zunehmender Weise erregte, so wendete ich mich noch ein Mal an die Güte des Hrn. Lambertz und erhielt die Aufnahme von dem Fusse eines jüngeren Collegen (Dr. F.) mit gut entwickelter, turnerisch geübter Musculatur, aber schwacher Fettentwickelung, welcher durch anatomische, künstlerische und gymnastische Schulung vorzüglich geeignet war, das Problem zu verstehen und auch die feineren Unterschiede in den verschiedenen Arten der Fussstellung zu empfinden. Da sich nun herausgestellt hatte, dass sich bei einseitiger Belastung, wobei der andere Fuss nur als Seitenstütze Verwendung fand, leicht die Neigung einstellt, den Druck mehr gegen den lateralen Fussrand zu legen, so wurden dies Mal beide Füsse zum Tragen benutzt, allerdings der durchstrahlte vorwiegend; auch darauf geachtet, dass der Unterschenkel senkrecht stand und der Druck sich auf vorderen und hinteren Ballen gleichmässig vertheilte.

Die Ergebnisse dieser vier Aufnahmen, denen weiter unten eine fünfte angereiht werden wird, folgen hier in tabellarischer Darstellung, wobei S. und F. die beiden durch Hrn. Lambertz aufgenommenen Personen, P. (Plattfuss) und O. die beiden Fälle des Hrn. Stechow bedeuten. Die Abstände vom Boden wurden gemessen für das Tuber calcanei, das mediale Sesambein der Art. metatarso-phal. I und die unteren Ränder der fünf Metatarsalköpfchen.

	Calc.	Ses.	M. I.	M. II.	M. III.	M. IV.	M. V.
S.	9	5	12·5	10	—	9	9
F.	7	5·5	—	—	—	—	6
P.	11	10	—	9	8	7	4·5
O.	10	8	14	11	9·5	8	6·5

Hat man gegen die Verwerthung des Plattfusses in diesem Zusammenhang Bedenken, so kann man ihn auslassen; es kommt darauf nichts an.

Wie man aus den Lücken in der Tabelle ersieht, waren nicht in allen Fällen sämmtliche Bestimmungen möglich, was sich leicht begreift, wenn man ein Fussskelet vor sich hinhält und in der Weise betrachtet, wie es den Aufnahmen entspricht. Der Abstand der Platte von der Antikathode war in den beiden ersten Aufnahmen 50 ^{cm}. Der mediale Fussrand lag der Platte an, und der „Axenstrahl", d. h. der zur Platte senkrecht gezogene Strahl, halbirte die Fusslänge. Unter diesen Bedingungen sind stets deutlich sichtbar das fünfte und vierte Köpfchen und das mediale Sesambein; verdeckt sind das laterale Sesambein, was ohnedies, wie die anatomischen Lehrbücher mittheilen, das kleinere ist, und fast oder gänzlich verdeckt das dritte und zweite Köpfchen; das zweite kann jedoch vor dem Sesambein in der Spalte zwischen Metatarsale I und grosser Zehe sichtbar werden. Der Kopf des ersten Metatarsale kann, trotzdem er der Platte am nächsten ist, undeutlich sein, weil gerade an dieser Stelle so viele Knochen hinter einander liegen; andererseits können aber auch an seinem unteren Rande zwei

Linien anstatt einer sichtbar werden, von denen die höher stehende der Rinne für das mediale Sesambein entspricht.

Um nun den eben gemachten Angaben über die Abstände der einzelnen Knochenpunkte vom Boden ihren Platz innerhalb des Gesammtproblemes der Fussstatik anzuweisen, muss ich an die Verhältnisse des Skeletes erinnern. Die alte Auffassung von den drei Punkten, auf welche sich der Fuss beim Stehen stützen soll, Tuber calcanei, Köpfchen des ersten und fünften Metatarsale, ist seit langer Zeit von allen denen verlassen worden, welche den Fuss wirklich untersucht haben. Die Form des Fusses, wenn er belastet wird, ändert sich[1], und die vorher erhobenen Köpfchen der mittleren Metatarsalien treten zwischen dem ersten und fünften abwärts. Diese Aenderung der Fussform pflege ich seit 15 Jahren in Vorlesungen an Abgüssen zu demonstriren, welche den Fuss „in fünf Phasen des Schrittes" wiedergeben. [Zwei von diesen Abgüssen werden vorgelegt.] Bei der Frage des Stützens muss also der ganze vordere Ballen in Betracht gezogen werden, und es fragt sich nur, in welchem Maasse die einzelnen Metatarsalien zur Verwendung kommen. H. v. Meyer hat diese Aufgabe dem dritten Mittelfussknochen zugewiesen; Beely verbreitert die Unterstützungsfläche, indem er das zweite Metatarsale hinzufügt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf den Vortrag Bezug nehmen, den vor einiger Zeit Hr. Muskat in dieser Gesellschaft gehalten hat und der inzwischen als besondere Mittheilung erschienen ist.[2] Muskat, der durch Beely in die betr. Fragen eingeführt ist, theilt der Hauptsache nach den Standpunkt des Genannten, modificirt ihn jedoch dahin, dass jedem der beiden Mittelfussknochen eine „selbstständige Function zukommt". Er schliesst dies daraus, dass Brüche der Mittelfussknochen, von welchen in den letzten Jahren durch Verwendung der X-Strahlen eine grössere Anzahl bekannt geworden ist, in der Mehrzahl der Fälle den zweiten oder dritten und viel seltener beide Knochen gleichzeitig treffen. Muskat hat über diese Art der Fussverletzungen eine interessante Arbeit veröffentlicht,[3] aus welcher hervorgeht, dass die bekannt gewordenen Fälle nahezu ausschliesslich dem Militärstande angehörten. So werthvoll aber diese Mittheilung für die Statistik ist, so wenig scheint sie mir für die Statik des Fusses zu bedeuten. Wenn auch die genauere Aetiologie der Verletzung merkwürdiger Weise durch die Anamnesen nicht genügend aufgeklärt ist, so wird man doch kaum annehmen, dass die Mittelfussknochen beim Stehen brechen, sondern bei der Bewegung; und der Umstand, dass derartige Unfälle sich so überwiegend häufig beim Militär ereignen, legt die Vermuthung nahe, dass die besondere Art der militärischen Uebungen dazu prädisponirt, wobei man an den militärischen Uebungsschritt (Stechschritt), vielleicht auch Laufen und Springen denken kann. Hier würde denn der Umstand, dass das zweite und dritte Metatarsale weiter vorstehen als das vierte und fünfte und daher unter den genannten Bedingungen zuerst aufgesetzt werden, einen plausiblen Grund für die vorwiegende Gefährdung der ersteren abgeben. Ich möchte also der Aeusserung Muskat's

[1] *Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft.* 1886. S. 118.

[2] G. Muskat, Beitrag zur Lehre vom menschlichen Stehen. *Dies Archiv.* 1900. Physiol. Abthlg. S. 285—291.

[3] G. Muskat, Die Brüche der Mittelfussknochen in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Statik des Fusses. *Sammlung klinischer Vorträge.* 1899. Nr. 258.

über die mögliche Aetiologie der Metatarsalfracturen zustimmen, soweit der „Parademarsch“,[1] aber nicht, soweit das „Stillgestanden“ in Betracht kommt. Dass übrigens das erste Metatarsale niemals betroffen wird, ist schon durch die Kürze und Stärke desselben genügend erklärt. Wenn aber nur ein Knochen bricht und nicht der zweite und dritte zu gleicher Zeit, so ist daraus wohl kaum auf eine „selbständige Function“ der einzelnen Knochen zu schliessen; ein etwas schiefes Aufsetzen des Fusses, eine Unebenheit des Bodens, vielleicht ein Stein, auf den die Sohle trifft, würden, wie mir scheint, näherliegende Erklärungen sein.

Es kommt mir aber überhaupt so vor, als sei in den verschiedenen Lehren das Problem etwas auf die Spitze getrieben. Unsere Soldaten stehen zwar in Parade-Aufstellung mit geschlossenen Hacken, die Soldaten Friedrichs des Grossen aber standen bei der gleichen Gelegenheit breitbeinig; ebenso thun es unsere Soldaten bei der Schiessausbildung. Und auch im gewöhnlichen Leben beobachtet man dies bei Menschen, welche fest stehen wollen; man wird nicht aus der Theorie ableiten wollen, dass dies unnatürlich sei, denn darüber, was „natürlich“ ist, hat nicht die Theorie, sondern die Erfahrung zu befinden. Stellt man sich aber so auf und prüft das Gefühl in den Füssen, so lassen sich die lateral gelegenen Metatarsalien, das fünfte, vierte, vielleicht sogar noch das dritte etwas lüften, dagegen ist ausser dem zweiten auch das erste fixirt. Ich bin daher nach allen Erörterungen bisher immer noch der Meinung geblieben, dass für das Stehen der ganze vordere Ballen in Betracht kommt, dass aber je nach der Art des Stehens die hauptsächlich belastete Stelle wechselt.

Ich komme nun auf das Weichtheilpolster zurück. Wenn dieses beim Stehen auch unter den Stützpunkten trotz der Belastung eine nicht unerhebliche Dicke behält, so lässt dies auf eine feste Spannung innerhalb des Polsters schliessen, und dadurch muss sich der Druck von einer beschränkten kleinen Stelle auf die Nachbarstellen übertragen; demnach können wir dem statischen Problem des Fusses nicht genau die gleiche Fassung geben, wie sie sein würde, wenn die Knochen selbst den Boden berührten. Bevor daher die mechanischen Eigenschaften dieses Polsters nicht genau untersucht sind, sollte man der Lehre vom Stehen nicht eine so bestimmte Fassung geben, wie es zu geschehen pflegt. Immerhin ist es wichtig und interessant, die Abstände der einzelnen Knochenpunkte vom Boden festzustellen und hierzu sich der X-Strahlen zu bedienen.

Ein Röntgenbild ist jedoch nicht, worüber alle sorgfältigen Untersucher klar sind, unbesehen als der Ausdruck der wirklichen Verhältnisse hinzunehmen, sondern bedarf in jedem einzelnen Falle einer weitgehenden Kritik. Handelt es sich, wie hier, um horizontale Durchstrahlung des Fusses, so kommen drei Momente in Betracht: Stellung des Fusses, Richtung der Durchstrahlung, Deutung der Bilder.

Ueber die Stellung des Fusses beim Stehen habe ich schon gesprochen; sie kann variiren, besonders wenn die Belastung auf einem Fusse ruht und der andere nur als Seitenstütze benutzt wird; man ist hier nicht nur von den Intentionen und der Sorgfalt des Untersuchers, sondern auch von dem Feingefühl der Untersuchungsperson abhängig. Im Besitz eines so vorzüg-

[1] A. a. O. S. 14.

lichen Hülfsmittels, wie es die X-Strahlen sind, sollte man daher in erster Linie die Stellungsänderung der Knochen bei geänderter Belastung studiren.

Ueber die Richtung der Durchstrahlung habe ich gleichfalls schon gesprochen. Man kann erwägen, ob die Antikathode in Höhe der Unterseite der Köpfchen oder in Höhe der Bodenfläche eingestellt werden soll. Das erstere verbietet sich dadurch, dass nicht alle Köpfchen in einer Höhe stehen; auch würde dann nicht die ganze Unterstützungsfläche auf eine Linie projicirt werden und daher keine sichere Abmessung möglich sein. Es bleibt daher nur die zweite Art der Einstellung übrig. Hierbei werden allerdings die lateral gelegenen Köpfchen zu hoch projicirt, aber dieser Fehler lässt sich berechnen bezw. construiren. Im vorliegenden Falle gestaltete sich diese Construction in folgender Weise: Der Fuss-Umriss des Dr. F. wurde mit dem „Podographen“ aufgezeichnet, eine X-Aufnahme von dem vorderen Theil dieses Fusses bei senkrechter Durchstrahlung gemacht und darnach die Lage der Köpfchen in die Umrisszeichnung eingetragen. Hiernach liessen sich die Abstände der Köpfchen von der an den medialen Fussrand angelegten Platte abmessen; dann wurde eine horizontale und eine senkrechte Linie, der Bodenfläche und der Platte entsprechend, gezogen; auf ersterer, in 50 ^{cm} Abstand von der Platte, die Antikathode angenommen und zwei Punkte, je 6 ^{mm} über der Bodenfläche, gemacht, deren Abstände von der Platte dem ersten und fünften Köpfchen entsprachen. Wurden nun von der Antikathode Linien durch diese beiden Punkte gezogen, so wurde der laterale Punkt (Metatarsale V) 1 ^{mm} höher als der mediale (Metatarsale I) projicirt. Es geht daraus hervor, dass die Zahlen meiner Tabelle einer Correctur bedürfen, und dass die lateralen Köpfchen noch etwas niedriger stehend angenommen werden müssen, als dort angegeben ist.

Auch über die Schwierigkeiten in der Deutung der Bilder habe ich schon gesprochen für den bei meinen Aufnahmen gegebenen Fall, dass die Platte an den medialen Fussrand angelegt und die Fusslänge durch den Axenstrahl halbirt war. Es wurde daher auf Vorschlag des Hrn. Lambertz, um die Ueberdeckung der Köpfchen zu vermeiden, noch eine Aufnahme von dem Fuss des Dr. F. bei anderer Durchstrahlungsrichtung gemacht; nämlich die Platte schief vor dem Fuss aufgestellt in der Weise, dass der Axenstrahl unterhalb der Tuberositas des Naviculare und des dritten Metatarsalköpfchens hindurchgehen musste. Hierbei sind die Abstände aller fünf Köpfchen von der Platte fast genau gleich, und eine gegenseitige Ueberdeckung derselben ist gänzlich ausgeschlossen. Die gewonnenen Zahlen waren folgende:

S. m.	S. l.	M. II.	M. III.	M. IV.	M. V.
6	6	9?	8·5	7	6

Die Aufstellung war die gleiche, wie sie früher angegeben wurde. Das Bild war leider, wie das Fragezeichen andeutet, nicht in jeder Hinsicht befriedigend, theils wegen der Dicke der durchstrahlten Schicht, theils weil die Bilder der Zehen eine störende Ueberdeckung veranlassten; es ist aber sicher, dass der untere Rand des zweiten Köpfchens nicht niedriger stand, als angegeben; wenn also die Zahl zu ändern ist, so ist sie zu vergrössern.

Diese Reihe steht mit den Zahlen der oben gegebenen Tabelle in Uebereinstimmung, insofern als die tiefst stehenden Punkte die Sesambeine und das Köpfchen des fünften Metatarsale sind.

Ich komme nun noch ein Mal auf den Vortrag des Hrn. Muskat zurück, weil in diesem gleichfalls über seitliche Durchstrahlung des Fusses berichtet ist und die Zahlen von den meinigen differiren. Ich habe diese Angaben kritisch zu beleuchten, um sie auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Muskat fand, dass beim belasteten Fuss „das Köpfchen des zweiten und dritten Mittelfussknochens deutlich tiefer steht, als die abgrenzbaren Sesambeine des ersten Mittelfussknochens, und der fünfte Mittelfussknochen weder mit dem Köpfchen, noch mit dem Tuberculum auf dem Boden ruht" (S. 290). Muskat fügt hinzu: „Taf. II, Fig. 6 zeigt deutlich das Tieferstehen des zweiten und dritten Mittelfussknochens."

Dies zeigt die Figur allerdings, aber diese Figur ist kein X-Bild, sondern eine Zeichnung nach einem solchen, und der Leser ist daher von der Zuverlässigkeit zweier Personen, des Autors und des Zeichners, abhängig. Nun ist, wie man weiss, das Verhältniss des Zeichners zum Autor variabel, bald ist der Zeichner nur der Stift des Autors, bald interpretirt er das Object, und der Autor hat den Vortheil. Im vorliegenden Falle wird der anatomisch gebildete Autor nicht für alle Einzelnheiten der Zeichnung eintreten wollen, z. B. das Keilbein. Allerdings ist dies für das specielle Problem gleichgültig. Bedenklicher ist der Hautcontour an der Unterseite des Fusses. Die unmittelbare Beobachtung sowie jede Trittspur lehrt, dass eine bedeutende Abflachung stattfindet, welche sich auf dem Bilde durch eine gerade Linie aussprechen muss. In diesem Punkte hat der Zeichner nicht einmal intelligent phantasirt. Indessen man kann selbst dem gegenüber noch entschuldigend sagen: dieser Fussumriss ist zwar nicht schön, aber es kommt ja nur auf die Stellung der Knochen an. Aber wo sind die Sesambeine, bezw. das mediale Sesambein (denn das laterale ist durch das mediale verdeckt), welches ja in erster Linie sichtbar sein muss? Hat es der Autor oder Zeichner weggelassen, um die Betrachtung des Bildes zu erleichtern? Vielleicht! Vielleicht hat er es aber auch nicht gesehen, d. h. es mit dem Köpfchen des zweiten oder dritten Metatarsale verwechselt. Die Angaben des Autors sind auch sonst nicht genau genug; über die Richtung der Durchstrahlung ist gesagt (S. 289), dass die Antikathode „den Mittelfussknochen gegenüber" stand; aber dies ist unbestimmt, da die Mittelfussknochen eine bedeutende Länge haben. Ueber die Stellung der Röhre in Beziehung auf die Unterlage ist gar nichts bemerkt. In der Erklärung zu Fig. 6 heisst es: „Der erste und zweite (soll heissen zweite und dritte) Mittelfussknochen stehen tiefer als die Sesambeine des ersten und fünften Mittelfussknochens"; dies ist wohl nur, soweit der fünfte in Betracht kommt, ein Lapsus calami; Sesambeine des fünften Mittelfussknochens kommen allerdings vor (nach Pfitzner das laterale in 6·2 Procent, das mediale in 5·5 Procent), aber Hr. Lambertz theilt mir auf Grund seiner grossen Erfahrungen mit, dass er an X-Bildern ein Sesambein der kleinen Zehe nur in zwei Fällen gesehen habe.

Flüchtigkeiten wie die, welche im vorliegenden Falle in allerdings ungewöhnlicher Häufung vorliegen, treffen wir in der Röntgen-Litteratur massenhaft, und sie müssen uns zu der Forderung drängen, dass auf X-Bildern Marken, an denen wir die Höhe der Einstellung erkennen können, wie bei unseren Aufnahmen die Heftzwecken, und womöglich auch solche, an denen wir die Richtung der Einstellung erkennen können, mit aufgenommen werden,

damit der Beschauer die Möglichkeit eigener Kritik besitze und nicht auf Treu und Glauben von dem Autor abhängig sei.

Trotz der vielen im Vorhergehenden geäusserten Bedenken bestreite ich nicht die Möglichkeit des in dem kritisirten Aufsatz behaupteten Verhaltens (Tiefstand des zweiten und dritten Köpfchens); nur finde ich es nicht bewiesen, Angesichts der Muskat'schen Darstellung und Angesichts der Original-Aufnahme, welche ich durch die Güte des Autors zu sehen Gelegenheit hatte, bevor der Vortrag gehalten wurde, wobei ich sogleich meine Bedenken äusserte. A priori wäre ja ein Verhalten der Mittelfussknochen, so wie es Muskat schildert, nach unseren Vorstellungen von der Fussmechanik durchaus wahrscheinlich; und ich muss selbst erklären, dass die Zahlen, welche ich gefunden habe, mir unerwartet waren, mich so zu sagen in unliebsamer Weise überraschten. Der Umstand, dass nie ein anderes Köpfchen tiefer stand wie das des fünften Metatarsale, und dass die tiefsten Punkte durch letzteres und die Sesambeine der grossen Zehe gebildet wurden, könnte ja geradezu als eine Bestätigung der alten Lehre von den drei Stützpunkten gedeutet werden. Ich bin weit von dieser Folgerung entfernt; die Thatsache, dass die mittleren Metatarsalien beim Stützen des Fusses verwerthet werden, ist viel zu sehr gesichert durch die anatomischen Untersuchungen und die Erfahrungen des täglichen Lebens, um sie einigen X-Bildern zu Liebe zu verwerfen. Ich folgere vielmehr so: Die X-Bilder sind überhaupt nicht in so mechanischer Weise zu deuten, dass wir den Abstand der einzelnen Köpfchen vom Boden ihrer Betheiligung am Stützen proportional setzen können; die Durchstrahlung ist ein Hülfsmittel mehr, um die Mechanik des Fusses kennen zu lernen, aber die Ergebnisse derselben bedürfen der kritischen Beurtheilung ebenso sehr, wie die früheren Methoden: anatomische Analyse, Gypsabguss, Trittspur, Betrachtung der Stiefelsohle und der Schwielen an der Unterseite des Fusses.

2. Hr. Dr. E. Bendix (a. G.) berichtet über Versuche, welche er im Zuntz'schen Institute zur Entscheidung der Frage angestellt hat, wie viel Zucker nach Darreichung verschiedener Eiweiss-Arten im thierischen Organismus gebildet würde. Diese Frage lag deshalb nahe, weil sich im Reagensglase wesentliche Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Eiweisskörpern in dieser Hinsicht gezeigt haben.

Die Versuchsanordnung war folgende: Hunde wurden zunächst glykogenfrei gemacht, indem sie 8 Tage von viel Fett und wenig Eiweiss lebten, sodann 2 Tage hungerten und am 3. Tage eine grosse Muskelarbeit verrichteten, d. h. auf der Tretbahn einen Weg von mindestens 10 km mit 2000 m Steigung zurücklegten. Vier Vorversuche zeigten, dass derartig behandelte Hunde glykogenfrei waren.

Solchen Thieren wurde sogleich nach der Arbeitsleistung das Eiweiss (Ovalbumin, Caseïn und Gelatine) verfüttert. $^1/_2$ Stunde später erhielt der Versuchshund eine Phlorhizin-Injection, indem die Phlorhizin-Wirkung am geeignetsten erschien, den im Organismus gebildeten Zucker sofort in den Harn überzuführen. Das Phlorhizin — vermittelst Piperazin in Lösung gebracht — wurde in der wirksamen Dosis von 0·1 grm pro Kilogramm Körpergewicht subcutan gegeben, und diese Injectionen alle 4 bis 5 Stunden wieder-

holt. Nach 20 bis 21 Stunden wurde der Versuch abgegrenzt, indem (ebenso wie bei Beginn des Versuches) der Hund katheterisirt wurde.

In dem Harne wurde der Quotient $\frac{\text{Zucker}}{\text{N}}$ bestimmt, da ja dieser die bei dem Eiweiss-Abbau gebildete Zuckermenge ohne Weiteres erkennen lässt.

Nahrung	Harn-N	Harnzucker	Zucker / N	Retinirter N
I. Ovalbumin-Versuche.				
60 grm Ovalbumin	2·904	5·20	1·79	+ 5·98
30 „ „	3·330	8·25	2·48	+ 1·11
80 „ „	5·428	18·37	3·40	+ 6·41
82 „ „	4·722	19·20	4·00	+ 7·41
II. Milcheiweiss-Versuche.				
70 grm Milcheiweiss	6·535	27·83	4·3	+ 3·51
100 „ „	3·537	14·37	4·0	+11·81
45 „ „	4·387	15·27	3·4	+ 2·07
80 „ „	5·956	18·00	3·1	+ 5·52
III. Gelatine-Versuche.				
50 grm Gelatine	5·947	17·22	2·9	+ 2·57
60 „ „	8·586	14·85	1·7	+ 1·63
50 „ „	6·756	21·20	3·3	+ 1·76
60 „ „	12·315	19·50	1·6	– 2·10

Die in der Tabelle zusammengestellten Resultate stimmen am wenigsten gut bei den Ovalbumin-Versuchen überein. Immerhin ergiebt der Vergleich mit den Caseïn-Versuchen, dass bei den letzteren mehr Zucker aus Eiweiss gebildet wurde, dass aber jedenfalls nicht, wie aus den Reagensglas-Versuchen aprioristisch anzunehmen wäre, weniger Zucker gebildet wurde. (Bekanntlich gelang es, bis zu 15 Procent Zucker aus Eiereiweiss in der Retorte abzuspalten, dagegen war aus Milcheiweiss überhaupt kein Zucker zu gewinnen.) Diese Versuchsergebnisse, welche bei den grossen Schwankungen der Einzelwerthe noch der weiteren Bestätigung bedürfen, scheinen also darauf hinzudeuten, dass eine Analogie zwischen den Reagensglas-Versuchen über Zuckerabspaltung aus Eiweiss und der im Organismus vorkommenden Zuckerbildung aus Eiweiss nicht besteht.

Als charakteristisch für den Caseïn-Abbau gilt das Leucin, und dieser Körper wird für die Zuckerbildung verantwortlich gemacht, besonders weil man nach Darreichung von Leucin ein Ansteigen des Leberglykogens nachgewiesen hat. Aehnlich grosse Mengen von Leucin wie das Caseïn liefert auch der Leim. Vergleicht man nun die Caseïn- und Leimwerthe, so ergiebt sich, dass aus dem Leim viel weniger Zucker gebildet wurde, als aus dem Caseïn. Dieses Ergebniss spricht gegen die Ansicht, dass der Weg vom Eiweiss zum Zucker über das Leucin führen muss.

Als bemerkenswerther Nebenbefund bei diesen Versuchen zeigt sich, dass bei den durch Hunger und Arbeit in ihrem Körperbestand reducirten

Thieren die N-Retention während der folgenden 21 Stunden eine auffallend hohe ist, am niedrigsten nach Darreichung von Leim, der ja bekanntlich nur Eiweiss zu sparen — nicht zu ersetzen vermag.

3. Hr. N. ZUNTZ: Ueber den Kreislauf der Gase im Wasser.

Dass im Wasser neben dem Sauerstoffverbrauch, welchen alle lebenden Thiere und chlorophylllosen Organismen bis zu den Bakterien herab bedingen, eine stete Erzeugung von Sauerstoff durch die Assimilation der chlorophyllhaltigen Organismen im Lichte stattfindet, ist längst bekannt. In besonders eleganter Weise haben es die schönen Versuche von Engelmann gezeigt, welcher demonstrirte, dass sauerstoffgierige Bakterien, welche im abgesperrten Wassertropfen ziemlich bald ihre Bewegungen einstellen, sofort wieder thätig werden, wenn eine chlorophyllhaltige Algenzelle sich in ihrer Nähe befindet und vom Lichte getroffen wird. Trotzdem auf diese Weise ein Kreislauf der Gase im Wasser analog dem seit Priestley's Entdeckung bekannten Kreislauf in der Luft erwiesen ist, haben die meisten Forscher, welche sich mit dem Leben im Wasser beschäftigten, die Bedeutung dieses Kreislaufes nur sehr gering veranschlagt und geglaubt, die im Wasser lebenden Thiere seien für ihren Sauerstoffbedarf auf die Zufuhr aus der Atmosphäre angewiesen. In diesem Sinne hat Hoppe-Seyler,[1] welcher jahrelang seine Musse der Erforschung der Gase des Bodensees gewidmet hat, Messungen und Betrachtungen darüber angestellt, wie langsam durch die Diffusion, selbst wenn sie durch Wärmeströmung und Wellenschlag unterstützt ist, die tieferen Schichten des Sees mit Sauerstoff versorgt werden. Noch schärfer hat diese Schwierigkeit Hüfner im Anschluss an seine Diffusionsversuche[2] dargelegt. Hüfner hat berechnet, dass ein Sauerstofftheilchen, welches in einem gegebenen Moment von der Oberfläche des Bodensees aufgenommen wird, erst nach mehreren hundert Jahren die Bodenschichten erreichen kann. Angesichts dieser Thatsachen und der darauf gegründeten Anschauung war ich sehr überrascht, als sich bei den Respirationsversuchen, mit denen Hr. Knauthe seit mehreren Jahren in meinem Laboratorium beschäftigt ist, herausstellte, dass Wasser, in welchem Fische eine Anzahl Stunden gelebt haben, eine so schnelle Sauerstoffzehrung zeigt, dass es, eben durch Schütteln mit Luft damit gesättigt und dem entsprechend einen Gehalt von 7 ^{ccm} Sauerstoff pro Liter aufweisend, schon nach $^1/_4$ Stunde im Sommer nur noch 2 bis 3 ^{ccm} hat und nach längstens 1 Stunde vollkommen sauerstofffrei ist. Als Ursache dieser schnellen Sauerstoffzehrung erwies sich der ziemlich grosse Gehalt solchen Wassers an Bakterien und fäulnissfähigen Substanzen. Diese Ursache der Sauerstoffzehrung ist aber sicherlich in vielen stagnirenden Gewässern, beispielsweise in den die Abflüsse der Dungstätten aufnehmenden Dorfteichen, noch viel grösser, und doch leben in diesen Wässern Fische vollkommen normal.

Schon diese Beobachtung zeigt uns, dass die langsame Diffusion aus der Atmosphäre für die Sauerstoffversorgung dieser Gewässer absolut unzu-

[1] Hoppe-Seyler, *Zeitschrift für physiologische Chemie*. Bd. XVII. S. 147 u. Bd. XIX. S. 411.
[2] Hüfner, *Dies Archiv*. 1897. Physiol. Abthlg. S. 112—131.

reichend ist, und legt den Gedanken nahe, dass die Eingangs erwähnte Thätigkeit der pflanzlichen Organismen Ersatz für den Sauerstoffverbrauch schaffe.

Diese Auslegung, welche ich zuerst auf dem Fischereitag in Schwerin vor 2 Jahren aussprach, wurde alsbald von Hrn. Knauthe durch Untersuchungen an Dorfteichen geprüft und bestätigt. Es zeigte sich, dass diese Teiche, in welchen hauptsächlich chlorophyllhaltige Flagellaten (Englena viridis) in ungeheuren Mengen sich finden, bei Tage sehr viel höheren Sauerstoffgehalt haben, als Wasser durch Schütteln mit atmosphärischer Luft aufnehmen kann. Aus den neueren Absorptionsversuchen mit reinem Wasser berechnet sich, dass dasselbe aus Luft

bei	0^0	pro	Liter	etwa	$10 \cdot 1$ ccm O
„	4^0	„	„	„	$9 \cdot 2$ „ „
„	15^0	„	„	„	$7 \cdot 1$ „ „
„	20^0	„	„	„	$6 \cdot 5$ „ „
„	24^0	„	„	„	$6 \cdot 1$ „ „

aufnehmen kann. Factisch fand sich im Wasser jener Dorfteiche bei Tage eine Sauerstoffmenge von 7 bis $22 \cdot 3$ ccm. Es war also in letzterem Falle eine Sauerstoffsättigung eingetreten, wie sie bei der sommerlichen Temperatur etwa im Ausgleich mit einer 60 Procent O führenden Atmosphäre zu Stande kommen könnte. Ebenso energisch aber wie die Vermehrung des O-Gehaltes im Lichte erwies sich, ganz entsprechend den Laboratoriumsversuchen, der Verbrauch des O im Dunkeln.

Gegen 2 Uhr Morgens fanden sich an der Oberfläche des Teiches nur noch 2 ccm O pro Liter. Man versteht bei dieser rapiden Zehrung, an der natürlich die Athmung der grünen pflanzlichen Organismen ebenso wie die der Bakterien und der Thiere Antheil hat, wie leicht es in besonders warmen, dunklen Nächten zu einem vollständigen Verbrauch des O in diesen Teichen und damit zur Erstickung der Thiere kommen kann.

Aehnliche Verhältnisse, wie in den Teichen, wurden dann in weiteren Versuchen auch mit Wasser der Havel bei Spandau beobachtet.

Auch hier übertraf der O-Gehalt am Tage erheblich die Menge, welche durch Aufnahme aus der Atmosphäre in's Wasser hätte gelangen können, und bei Nacht fand sich, namentlich an stagnirenden Stellen des Flusses, eine Abnahme bis auf 2 ccm pro Liter.

Mit der Steigerung des O-Gehaltes im diffusen Lichte ging eine Abnahme der im Wasser absorbirten CO_2 parallel, derart, dass das gegen Phenolphtaleïn sauer reagirende Wasser im intensiven Sonnenlichte eine ausgesprochen alkalische Reaction annahm. Es wurde also die freie CO_2 bei der Assimilation vollständig verbraucht. Diese Beobachtung gab Anlass zu weiteren Versuchen, in welchen der CO_2-Gehalt des Wassers künstlich erhöht wurde, indem man es entweder unter einer Glasglocke mit einer kohlensäurereichen Atmosphäre in Berührung brachte, oder indem man ihm direct Selterswasser oder auch stark verdünnte Lösung von Ammoniumcarbonat und Natriumbicarbonat zusetzte. Alle diese Proceduren hatten zur Folge, dass der O-Gehalt im Sonnenlichte noch erheblich über die früher im Dorfteiche beobachteten Werthe anstieg. In maximo bis auf $27 \cdot 5$ ccm

pro Liter bei 16·2° C. Das ist ein Sauerstoffgehalt, wie er durch Schütteln mit einer 83 Procent O enthaltenden Atmosphäre zu Stande kommen würde.

Beachtenswerth ist, dass auch äusserst schwaches Licht schon eine merkliche O-Erzeugung bewirkt. So konnte in hellen Mondnächten beobachtet werden, dass die dem Mondschein ausgesetzten Theile der Teichoberfläche O-reicher waren, als die im Schatten liegenden. An einem Septemberabend wurde bei einer Wassertemperatur von 20° schon um 9 Uhr Abends eine Abnahme des O-Gehaltes bis auf 2·7 ccm pro Liter beobachtet. Unmittelbar nachher begann der Mondschein, und nachdem derselbe $1^1/_2$ Stunde gewirkt hatte, wurde um $10^1/_2$ Uhr ein O-Gehalt von 4·6 ccm gefunden.

Aehnliche Differenzen ergaben sich, wenn man in Flaschen gefüllte Wasserproben, nachdem die eine einige Stunden im Mondlicht, die andere in absoluter Finsterniss gestanden hatte, verglich.

Als jene Versuche ausgeführt und von Hrn. Knauthe die erste Mittheilung darüber gemacht wurde,[1] glaubten wir, im Anschluss an die Arbeiten von Hoppe-Seyler und Hüfner, dass die grosse Bedeutung der pflanzlichen Organismen für den Gasgehalt des Wassers bis dahin unbeachtet geblieben sei. Erst später fand ich, dass Petterson schon in einer 1897 veröffentlichten Arbeit[2] analoge Beobachtungen gekannt und auch in gleicher Weise gedeutet hat. Es handelt sich neben seinen eigenen um die Arbeiten von Natterer über Untersuchung des Wassers im östlichen Mittelmeer und von Knudsen im nordatlantischen Ocean.

Allerdings waren, entsprechend dem viel geringeren Reichthum des Meerwassers an Lebewesen, die Unterschiede bei Weitem nicht so bedeutend, wie sie Knauthe im Wasser der Teiche und der Havel gefunden hatte.

Wenn kein Verbrauch und keine neue Erzeugung von Sauerstoff im Meerwasser stattfände, müsste in dem daraus ausgepumpten Gase das Verhältniss von O und N ein constantes sein und zwar annähernd 33 Volumen O auf 67 Volumen N betragen. Factisch sank in manchen Fällen das Verhältniss des O bis auf 17 Procent herunter und stieg andererseits bis auf etwa 37 Procent. Die niedrigsten Zahlen wurden in Wasser, welches von Häringsschwärmen wimmelte, gefunden, die höchsten in einigen ruhigen Buchten bei hellem Sonnenschein. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade in sehr nördlichen Breiten hohe Sauerstoffwerthe öfter gefunden wurden, was sich aus der im Sommer fast continuirlichen Belichtung erklärt.

Weitere interessante Ergebnisse lieferte die Untersuchung des Gasgehaltes der Gewässer im Winter, über welche ebenfalls schon ein Bericht von Knauthe[3] vorliegt. Bei der dem Gefrierpunkt des Wassers nahestehenden Temperatur ist die Lebensenergie aller darin vorkommender Organismen sehr stark herabgesetzt und demgemäss auch die Zehrung des O bei längerem Stehen des Wassers nur sehr gering. Merkwürdiger Weise ist aber die assimilatorische Thätigkeit der grünen Organismen noch recht lebhaft und führt eben wegen des geringen O-Verbrauches einerseits und wegen des höheren Absorptionscoëfficienten des Wassers für Gase anderer-

---

[1] Knauthe, *Biologisches Centralblatt.* Bd. XVIII. Nr. 22.

[2] Petterson, Ueber hydrographische Untersuchungen in der Nord- und Ostsee. *Verhandlungen der schwedischen Akademie.* 1897. Bd. XXIX. Nr. 5; auch Petermann's *Mittheil.* Bd. XLVI. I.

[3] Knauthe, *Biologisches Centralblatt.* Bd. XIX. Nr. 23 u. 24.

seits zu noch viel höheren O-Werthen, als man sie im Sommer beobachtet. An durch Aufhacken des Eises frei liegenden Stellen des Wassers wurden bei hellem Sonnenschein O-Werthe bis zu 46 ccm im Liter beobachtet, d. h. Werthe, welche nahezu der Sättigung des Wassers mit reinem O-Gase gleichkommen. Unter einer blanken Eisdecke ist auch die Assimilation noch eine sehr lebhafte; auch hier kommen dicht unter der Eisdecke noch O-Zahlen von 40 ccm und darüber vor. In diesem Falle beobachtet man, dass sich die Organismen des Teiches fast sämmtlich unter der Eisfläche ansammeln, offenbar angezogen durch das einfallende Licht. Wenn dieser Einfluss des Lichtes fehlt, wenn etwa das Eis durch eine Schneedecke undurchsichtig gemacht ist, findet man im Gegensatz hierzu die Organismen fast alle am Boden des Teiches liegend, wohl, weil unter diesen Umständen die dort höhere Temperatur ihnen zusagender ist.

Wenn die Absperrung des Lichtes durch undurchsichtiges Eis lange anhält, mindert sich der O-Gehalt am Boden mehr und mehr und kann schliesslich im Laufe einer Reihe von Tagen so tief sinken, dass das Leben der Fische, die ebenfalls am Grunde des Teiches im Winterschlaf ruhen, bedroht wird. Gegen diese Gefahr hilft, wie man seit Langem weiss, das Schlagen grösserer Löcher in das Eis, sogenannter Wuhnen. Die Deutung, die man der Wirkung dieser Wuhnen gegeben hatte, dass sie die Diffusion mit der Atmosphäre vermitteln, ist aber nicht die richtige. Vielmehr handelt es sich, wie die Versuche von Knauthe direct gezeigt haben, auch hier wieder um die Ermöglichung der Lichtwirkung, durch welche im Bereich der Wuhnen der O-Gehalt sehr bald weit über die durch Aufnahme aus der Atmosphäre möglichen Werthe wächst. Es wird deshalb der Zweck der Wuhnen ganz verfehlt, wenn man dieselben, wie es hier und da geschieht, durch Einstecken von Strohbündeln und dergleichen offen zu erhalten sucht.

Diese Verhältnisse sind in neuester Zeit durch Untersuchungen von Dr. Schimanski in Stuhm auch für grössere Landseen bestätigt worden. In dem grossen bei Stuhm gelegenen See war vor einigen Jahren der ganze Fischbestand im Wasser durch Sauerstoffmangel zu Grunde gegangen. Es wurde dann durch reichliches Einsetzen von Brut- und jungen Fischen ein neuer Bestand erzeugt, der in dem eben verflossenen Winter in Folge der lange dauernden Bedeckung der Seeoberfläche mit Schnee abermals in grosse Gefahr gerieth. Diese Gefahr wurde von Dr. Schimanski durch fortlaufende Untersuchungen des O-Gehaltes in verschiedenen Tiefen des Sees rechtzeitig erkannt und durch reichliches Schlagen von Wuhnen beseitigt. Als Ende Februar trotz der Wuhnen einmal der O-Gehalt am Grunde des Sees fast auf 0^0 gesunken war, konnte derselbe schnell wieder auf eine erträgliche Höhe dadurch gebracht werden, dass eine Durchfischung des ganzen Sees mit grossen Netzen unter dem Eise vorgenommen wurde.

Die Untersuchungen von Dr. Schimanski haben weiter gelehrt, dass in diesen klaren Landseen ebenfalls im Sonnenlicht recht erhebliche Ansammlungen von O bis zu 17 und 18 ccm pro Liter vorkommen, und dass es dabei auch noch, ebenso wie in Dorfteichen, zu alkalischer Reaction des Wassers in Folge Verbrauches der CO_2 kommt.

Dr. Schimanski hatte noch Gelegenheit, einen Fall von sogenannter Wasserblüthe zu beobachten, allerdings erst, als der Höhepunkt der Erscheinung vorüber war. Es ergab sich, dass unter der Einwirkung der die

Oberfläche des Wassers bräunlich verfärbenden Organismen hohe O-Werthe (18 ^{ccm} und darüber) auftraten. Hr. Dr. Schimanski setzt die Beobachtung, so weit ihm seine ärztliche Praxis dazu die Zeit lässt, fort und wird wohl in einiger Zeit in der Lage sein, einen Ueberblick über den Wechsel des Gasgehaltes im Wasser eines grösseren Landsees mit den Jahreszeiten zu geben.

Neben dem bisher betrachteten Einfluss der Organismen hat sich in Untersuchungen der Hrrn. Knauthe und O. Berg ein erheblicher Einfluss der Luftelektricität auf den Gasgehalt des Wassers herausgestellt. Es zeigte sich, dass im Wasser, welches der elektrischen Ausstrahlung einer von einer Influenzmaschine geladenen feuchten Oberfläche (künstliche Wolke) ausgesetzt war, der O-Gehalt rapide abnahm; schneller, wenn das Wasser reich an Fäulnissorganismen war, langsamer in reinem Wasser. Im letzteren Falle konnte zuweilen deutlich Bildung von H_2O_2 zu Anfang der Einwirkung, in den späteren Stadien derselben regelmässig Bildung von NO_2H nachgewiesen werden.

Dass unter den bei Gewittern in der Natur vorkommenden Bedingungen eine ähnliche O-Zehrung stattfindet, wurde vielfach durch Exponiren von Wasserproben bei aufziehenden Gewittern dargethan. Wenn man das Wasser durch eine metallische Umhüllung des Glasgefässes vor den Einwirkungen der Luftelekricität schützte, blieb die Veränderung aus.

Das vielfach beobachtete Fischsterben bei Gewittern an schwülen Tagen dürfte sich zum Theil aus diesen physikalischen Einwirkungen erklären.

Der Umstand, dass mit Fäulnissorganismen erfülltes Wasser eine viel stärkere Zehrung unter der Einwirkung des elektrischen Stromes zeigte, kann entweder auf directe Reizwirkung der Elektricität auf die Organismen oder auf indirecte, durch die chemische Veränderung des Wassers vermittelte Steigerung des Stoffwechsels derselben zurückzuführen sein. Weitere Versuche werden wohl hierüber Auskunft geben. —

Zum Schlusse demonstrirt Vortragender den von Oberlehrer Müller in Brandenburg construirten Apparat zur Untersuchung der Wassergase, welcher durch seine Handlichkeit die grosse Zahl der diesen Mittheilungen zu Grunde liegenden Analysen ermöglichte. Die Fehlerquellen des unter dem Namen „Tenax" beschriebenen Apparates werden kurz besprochen. Die Zuverlässigkeit desselben ist durch zahlreiche Untersuchungen von Wasserproben, welche bei bestimmter Temperatur durch Schütteln mit Luft gesättigt waren, geprüft und befriedigend gefunden worden. Bei vielen Analysen von Teichwasser wurden N-Werthe gefunden, welche die berechneten nicht unerheblich überstiegen. In diesen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass das als N angesehene Gas mehr oder weniger grosse Beimengungen von Methan enthielt.

4. Hr. N. Zuntz berichtet über Versuche, welche Dr. Kostin aus Charkow in seinem Laboratorium ausgeführt hat, um die Methode des Nachweises von Kohlenoxydgas in der Luft zu verfeinern. Die sicherste Methode dieses Nachweises bleibt die Bildung von Kohlenoxydhämoglobin, welches seinerseits ja durch eine ganze Reihe sicherer Reactionen von Oxyhämoglobin unterschieden werden kann.

Bei den Versuchen wurde von der Erwägung ausgegangen, dass die Absorption von CO aus sehr verdünnten Gemischen dieses Gases mit Luft

dadurch vermindert wird, dass der Sauerstoff den Massen beider Gase entsprechend mit dem Kohlenoxyd um das Hämoglobin streitet. Ist auch, wie Hüfner nachgewiesen hat, die Affinität des CO zum Hämoglobin 200 Mal stärker als die des O, so ist doch die Menge des letzteren in einer Luft, welche $^1/_{10000}$ CO enthält, 2000 Mal grösser. Wenn nun Gréhant einen solchen CO-Gehalt als untere Grenze des Nachweisbaren in der Luft bestimmt hat, so muss diese Grenze wesentlich verschoben werden, wenn man die Concurrenz des O ausschliesst. Um dies zu bewirken, wurde in der Art verfahren, dass man einige Liter der auf CO zu untersuchenden Luft in eine Glasflasche einsaugte, welche mit Eisendrahtnetz gefüllt war, das, mit ammoniakalischem Wasser befeuchtet, den O der eingesaugten Luft in $^1/_2$ Stunde etwa vollständig absorbirte. Hierauf wurde das O-freie Gas in langsamem Strom durch ein Kugelrohr geleitet, welches etwa 10 ^{ccm} auf's 100- bis 200fache verdünnten Blutes enthielt. In diesem Blute konnte nun durch die unter den verschiedenen Methoden als die empfindlichste gefundene Tanninfällung das CO-Hämoglobin noch deutlich nachgewiesen werden, wenn die Luft nur $^1/_{40000}$ dieses Gases enthielt.

Die genauere Beschreibung des vom Vortragenden demonstrirten Apparates und die Einzelheiten der Technik wird Hr. Dr. Kostin demnächst in Pflüger's Archiv mittheilen.

XIII. Sitzung am 22. Juni 1900.

1. Hr. H. Virchow: **Bedeutung der Bandscheiben im Kniegelenk.**

Ueber die Aufgabe der Bandscheiben des Kniegelenkes giebt es zwei Theorien. Nach der einen sind sie wesentlich, nach der anderen Hülfstheile; nach der einen an der Pfannenbildung betheiligt, nach der anderen nur Polster; nach der einen würde ohne sie der Gang der Bewegung eine Störung erleiden, nach der anderen würde er nicht geändert sein, sondern nur Druck, und vor Allem Stoss, härter empfunden werden.

Zur Charakterisirung dieser beiden Ansichten, welche in der Litteratur hin und her schwanken, führe ich nur zwei Citate an, für die erste Henke, für die zweite E. und W. Weber. Nach Henke „drehen sich die Bandscheiben mit der Tibia über den Oberschenkel-Condylen zur Beugung und Streckung. Die Gelenkflächen der Tibia . . . . drehen sich gegen die Bandscheiben mit dem Femur zur Rotation".[1] Die Verfasser der „Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge" dagegen sagen: „Die halbmondförmigen Knorpel dienen zum Verschluss, zur Vertheilung des Druckes, zur Spannung und zum Schutz des Kniegelenkes gegen heftige Erschütterung" . . . . „ähnlich dem Kranze, welchen man auf den Kopf setzt, um Lasten darauf zu tragen".[2]

---

[1] *Anatomie und Mechanik der Gelenke.* S. 218.

[2] W. Weber u. E. Weber, *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge.* Göttingen 1836. S. 193.

Vielleicht liegt aber, wie man zu sagen pflegt, die Wahrheit in der Mitte; vielleicht ist etwas von beiden Ansichten richtig, d. h. in unserem Falle: vielleicht sind zwar für gewisse Phasen der Bewegung die Bandscheiben nicht wesentlich, erlangen aber eine wesentliche Bedeutung bei anderen Phasen, oder es erlangen wenigstens Abschnitte der Bandscheiben bei gewissen Phasen einen entscheidenden Einfluss. Diese Phasen der Bewegung und die betreffenden Abschnitte der Bandscheiben genauer zu bestimmen, war das Ziel meiner Untersuchung.

Es liegt von vornherein auf der Hand, dass es sich dabei um die in der Nähe der Endstellungen liegenden Phasen handeln wird, also Streck-Endstellung und Beuge-Endstellung. Diese sind daher vor Allem in's Auge zu fassen, und insofern, als von realen Problemen des lebenden Körpers gesprochen werden soll, müssten wir zwischen Bewegungen des belasteten und solchen des unbelasteten, frei gehaltenen Beines unterscheiden, von denen die ersteren praktisch die wichtigeren sind.

Wir hätten dann weiter die Vorfrage zu stellen, was als Schluss-Streckstellung und Schluss-Beugestellung zu bezeichnen sei, und worin die Hemmungen nach beiden Richtungen liegen, nicht am isolirten Gelenkpräparat, sondern am Knie des unsecirten Beines, insbesondere des Lebenden. Für die Endstellung in Streckung ist die Antwort nicht schwer zu geben. Zwar variirt dieselbe, wie das praktische Leben und vor Allem die militärische Erfahrung lehrt, individuell bis zu einem gewissen Grade, doch kann man als „Norm“ die gerade Streckung des Beines, also 180°, ansehen. Zur Hemmung in dieser Stellung genügen, wie das Gelenkpräparat lehrt, die Bandapparate des Gelenkes selber. So zweifellos durch die klinische Erfahrung dargethan wird, dass das Knie für sich, ohne Assistenz von Muskeln, dauernder Belastung nicht zu widerstehen vermag, so deutlich ist es doch andererseits, dass für die momentane Einzelhemmung der Bandapparat ausreicht. Deswegen ist auch für diese Stellung von dem isolirten Gelenkpräparat genügende Aufklärung zu erwarten.

Anders liegt es mit der Beuge-Endstellung. Hier zeigt die Erfahrung des Lebens, dass der mögliche Grad der Beugung stark variirt, indem manche Personen so weit beugen können, dass die Sitzbeinhöcker hart auf die Fersenhöcker aufstossen, so dass solche Individuen, wie die ostasiatischen Hocker, so zu sagen auf den Fersenbeinen sitzen; dass dagegen andere Personen es nur bis zu geringeren Graden der Beugung bringen. Bei letzteren liegt die Ursache der Hemmung in der starken Musculatur der Waden, welche auf die Muskeln an der Rückseite der Oberschenkel aufgepresst wird. Sind solche Individuen gewandt und turnerisch geübt, so können sie häufig doch noch beim Emporspringen mit den Fersen an das Gesäss anschlagen, also einen Grad der Beugung erreichen, zu dem sie es beim Hocken nicht bringen. Bei ihnen werden, wenn sie beugen, die im Knie zusammenstossenden Enden von Ober- und Unterschenkel aus einander gehebelt und dadurch die Bänder in Spannung versetzt; sicher betheiligt sich auch der reflectorisch erregte Extensor cruris an der Hemmung der Bewegung. Wir haben also, wofern wir die Erscheinungen des lebenden Körpers zum Gegenstande der Analyse machen wollen, zwei Arten von Beugehemmung zu unterscheiden, die zuletzt geschilderte und die an erster Stelle genannte. Aber auch bei dieser, indem hier Fersenhöcker

gegen Sitzbeinhöcker anstösst, wird die Bewegung nicht durch das Knie selbst aufgehalten; ja es besteht die Möglichkeit, noch weiter zu beugen, sich so zu sagen neben den Fuss niederzusetzen. Nach diesen Erfahrungen an lebenden Menschen ist die Frage der Beuge-Endstellung weit weniger durchsichtig, wie die der Streck-Endstellung, und man dürfte, streng genommen, die Beugehemmung nur an solchen Körpern studiren, bei denen man den Grad der Beugung vorher im Leben hat feststellen können.

Bevor ich nun auf das Verhalten der Bandscheiben eingehe, muss ich zwei Punkte aus der Mechanik des Kniegelenkes berühren: die Abflachung der Knorpel durch Druck und das Verhältniss von Flexion und Rotation.

Abflachung der Knorpel. — Wir sind neuerdings an die Betrachtung gewöhnt, dass die Knorpelüberzüge an den Gelenkenden der Knochen nicht starr sind, sondern eine dem Druck entsprechende Gestaltveränderung (Formung) erleiden. Gerade beim Kniegelenk ist dies zuerst, und zwar durch Braune, hervorgehoben worden, und ist auch hier in Folge der Grösse der Flächen und der Dicke der Knorpel besonders auffällig. Man kann zwei Arten der Pressung unterscheiden: Die durch Belastung von oben her seitens des Körpers, und die durch Spannung der Bänder seitens der im Gelenk zusammenstossenden Knochen selber. Ein Druck der ersteren Art wird in typischer Weise bei aufrechter Stellung und gestrecktem Knie ausgeführt; aber sicher kommt dazu noch bei dem „durchgedrückten Knie" der militärischen Haltung eine besonders starke Pressung der vorderen Abschnitte der Knorpel in Folge von Spannung von Bändern und Muskeln. Meine Präparate gestatten jedoch keine genaueren Angaben in dieser Richtung, da sie einfach von den Beinen musculöser Männer im Zustande der Starre, oder auch nach Lösung der letzteren genommen sind und daher nur die Verhältnisse des ausgestreckt liegenden Körpers wiedergeben. Mehr kann ich sagen über das gebeugte Knie, denn hier wird auf alle Fälle, namentlich aber bei musculösen Beinen, eine starke Pressung herbeigeführt, deren Folgen wohl ziemlich zuverlässig die Verhältnisse des lebenden Körpers widerspiegeln.

Es sind hier drei Stellen zu nennen, welche in sehr ausdrucksvoller Weise Abflachungen des Knorpels zeigen: die Berührungsstellen von Kniescheibe und Femur-Condylen, die Berührungsstellen von Femur und Tibia und die Abschnitte des Femur, denen die Extensorsehne und der Ansatz des Vastus medialis aufliegen.

Berührungsstellen von Kniescheibe und Femur. — Die Kniescheibe, welche die Facies patellaris verlassen hat und auf die Condylen getreten ist, findet sich hier in Folge der starken Spannung des Streckmuskels und des Ligamentum patellae inferius fest angedrückt. In Folge dessen sind sowohl an ihr als auch am Femur zwei scharf umgrenzte Flächen, geradezu Facetten, entstanden. Am medialen Femur-Condylus ist die Facette 20^{mm} lang und 10^{mm} breit, am lateralen 20^{mm} lang und 20^{mm} breit.

Berührungsstellen von Tibia und Femur. — Hier ist die Wirkung des Druckes nicht nur am Knorpel, sondern auch, wovon nachher gesprochen werden soll, an den Bandscheiben bemerkbar. Jedoch ist das Bild medial und lateral verschieden (Fig. 3): an der medialen Seite ist die Bandscheibe ausserordentlich stark betroffen, der Knorpel weniger gedrückt; an

der lateralen Seite liegt die Bandscheibe hinter der Stelle der stärksten Pressung, der Knorpel dagegen ist so stark beeinflusst, dass der hintere Abschnitt desselben eine nach hinten abschüssige Facette erhalten hat. Die quer verlaufende Linie, welche den Vorderrand der letzteren bildet, liegt 15 ^{mm} vor dem Hinterrande des Condylus selbst und 8·5 ^{mm} vor der Bandscheibe. An dem Knorpel des medialen Condylus beschränkt sich die nur schwach sichtbare Abflachung auf ein neben der Fossa intercondyloidea posterior gelegenes Feld, welches nach vorn nicht durch eine Querlinie, sondern durch einen gerundeten Rand begrenzt ist. Der Theil des Femur, welcher diesen Eindruck hervorgerufen hat, ist zu suchen in der schmalen Fortsetzung der Gelenkfläche des Condylus medialis femoris an der Rückseite des Knochens, während die breitere Abflachung auf dem medialen Meniscus schon nicht mehr durch den Condylus, sondern durch die darüber gelegene Partie der Rückseite des Knochens erzeugt wurde.

Druckerscheinungen von Seiten der Extensorsehne und des Vastus medialis. — Die Sehne des Streckmuskels erzeugt auf dem Knorpel der Facies patellaris Längsrillen, welche an drei Präparaten mit gleicher Deutlichkeit zu sehen waren. Der Ansatz des Vastus medialis an die Sehne ruft an der medialen Knorpelkante, welcher er aufliegt, eine Abflachung hervor.

Verhältniss von Flexions- und Rotationsbewegung. — Schon E. und W. Weber betonten nachdrücklich, dass im Kniegelenk neben der Hauptbewegung, der Beugung und Streckung, Drehbewegung möglich sei, und suchten Bedeutung, Ausdehnung, Mechanik derselben festzustellen. Ueber das Verhältniss beider Bewegungsarten zu einander lehrten dann Braune und Fischer,[1] dass Drehung am Lebenden activ nicht möglich sei, wenn nicht gleichzeitig die Winkelstellung im Sinne der Beugung oder Streckung geändert werde; dass dagegen auf der anderen Seite Beugung und Streckung stets zwangsmässig mit einem gewissen Grade von Drehung („Rollung") verbunden sei, je nach der Phase der Flexionsbewegung in verschiedenem Betrage. Dies würde, wenn es richtig wäre, eine befriedigende Erklärung für die sonst nicht leicht verständliche Rotationsfähigkeit im Knie geben, denn diese würde damit zu einer Begleiterscheinung der Ginglymusbewegung werden. Die Untersuchung von Braune und Fischer ist mittels einer so feinen Methode ausgeführt, dass auf den ersten Blick ein Widerspruch unmöglich scheint; und auch ich habe sie mehrere Jahre vorgetragen. Sie entspricht jedoch nicht ganz der Wirklichkeit, und die Unrichtigkeit lässt sich leicht nachweisen. Sitzt man auf einem Tisch mit frei herabhängenden Unterschenkeln, so kann man die Tibia activ um die Längsaxe drehen, ohne den Grad der Beugung zu ändern. Um den Nachweis deutlich zu machen, setze man einen Finger auf die vordere Kante des lateralen Tibia-Condylus und einen zweiten Finger der gleichen Hand auf die vordere Kante des lateralen Femur-Condylus. Das Gleiche lässt sich zeigen im Hocksitz, gilt also für das belastete wie für das unbelastete Bein. Es bleibt also nur die schon früher bekannte Thatsache einer zwangsmässigen Schluss-

---

[1] *Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses.* Berlin 1891. Bd. II. S. 53.

rotation übrig, d. h. die Thatsache, dass allerdings am Ende der Ginglymusbewegung eine drehende Mitbewegung zwangsmässig eintritt. Und hierfür mag ja wohl auch die strenge mathematische Formulirung von Braune und Fischer ihre Bedeutung behalten. Völlig sicher und wohl charakterisirt ist diese Schlussrotation bei Streckung; es wird durch sie der mediale Femur-Condylus auf der Tibia rückwärts gedreht, in seine Pfanne gewissermaassen hineingeschraubt, wodurch der vordere flachere Theil des Femur-Condylus mit der Tibia Berührung gewinnt und dadurch der ausgiebigere Contact hergestellt wird, welcher für die feste Aufstellung so wichtig ist. Ich mache mir für diese Phase der Bewegung die Worte Froriep's[1] zu eigen: „Diese Schlussrotation in der Streckung darf nicht verwechselt werden mit der eigentlichen Rollbewegung"; freilich in anderer Begründung. Weniger deutlich ist die Frage einer Beuge-Schlussrotation Angesichts der oben erwähnten individuellen Variabilität der Beugestellung des Lebenden überhaupt, sie ist auch weniger wichtig. Ich möchte indessen doch im Hinblick auf die noch zu besprechenden Präparate auch an eine solche glauben, und zwar eine solche, bei welcher der mediale Femur-Condylus auf dem Tibia-Condylus vorwärts gleitet.

Ueber die Streck-Schlussrotation habe ich noch etwas zu bemerken mit Rücksicht auf den Lebenden. Es wird von dieser Bewegung häufig[2] gesagt, die Tibia werde dabei gegen das Femur gedreht mit der Fussspitze seitwärts. Dies ist wohl richtig in syntopischem, aber nicht in holotopischem Sinne;[3] nimmt man das anatomische Gelenkpräparat, so ist es gleichgültig, ob man Tibia oder Femur als fest betrachtet, bei der Besprechung des Lebenden aber muss man die praktischen Aufgaben zu Grunde legen, und da ist zu betonen, dass die äusserste Streckung nur bei aufgesetztem Fuss gemacht wird. Möglich ist dieselbe allerdings auch bei frei gehaltenem Bein, wie beim militärischen Schritt nach Zählen. Ist nun der Fuss aufgesetzt, so wird eben dadurch die Drehung der Fussspitze und damit auch die der Tibia verhindert. Soll also bei der Schlussstreckung eine Rotation zu Stande kommen, so kann es nicht eine solche der Tibia gegen das Femur, sondern des Femur gegen die Tibia sein; das Femur muss sich demnach innerhalb seiner Weichtheile zwischen Tibia und Becken drehen. Ich habe mich über diesen Punkt zu unterrichten versucht, sowohl an der hängenden Leiche wie am Lebenden; an letzterem sowohl durch Betastung wie durch X-Aufnahmen. Die X-Bilder haben nichts Entscheidendes gezeigt, was bei den ungemein ungünstigen Bedingungen nicht verwundern kann. Die beiden anderen Untersuchungsmethoden haben die Erwartung bestätigt.

Indem ich nun auf die Bandscheiben übergehe, habe ich zunächst die Eigenschaften derselben hervorzuheben. Die Bandscheiben sind verschiebbar, verziehbar und comprimirbar.

Verschiebbarkeit. — Diese Eigenschaft spielt seit der Weber'schen Darstellung in der Lehre von der Mechanik des Kniegelenkes eine grosse,

---

[1] Aug. Froriep, *Anatomie für Künstler*. 1899. 3. Aufl. S. 106.
[2] Z. B. bei Froriep. a. a. O.
[3] Ueber die Ausdrücke Syntopie und Holotopie s. Waldeyer, *Becken*, Anmerkung zu S. 67.

aber bei den verschiedenen Autoren verschiedene Rolle. Nach der oben angeführten Theorie von Henke sind die Bandscheiben bei der Ginglymusbewegung mit der Tibia und bei der Rotationsbewegung mit dem Femur zu einer Einheit verbunden. Andere Autoren, welche weniger theoretisch beeinflusst und unbefangener das Präparat beobachteten, haben mit Recht angegeben, dass auch bei der Ginglymusbewegung die Bandscheiben während des Streckens vorwärts und während des Beugens rückwärts verschoben werden; und andererseits dreht sich bei der schon oben charakterisirten Streck-Schlussrotation der mediale Condylus femoris gegen die festliegende mediale Bandscheibe im Sinne der Rotation. So giebt es also auf der einen Seite Flexion und Extension mit Verschiebung der Bandscheiben, und auf der anderen Seite Rotation ohne solche.

Verziehbarkeit. — Die Gestalt der Bandscheiben ändert sich bei den wechselnden Phasen der Bewegung durch Verziehung. Es giebt daher streng genommen keine bestimmte Eigenform derselben; bei Streckstellung (Fig. 2) hat die mediale Bandscheibe die Gestalt eines Halbkreises, die laterale etwa die einer Halbellipse; bei spitzwinkliger Beugung (Fig. 3) gleicht die letztere der in die Länge gezogenen Hälfte einer Ellipse, die mediale zeigt an der Stelle, die dem Ansatz an das mediale Seitenband entspricht, eine scharfe Biegung, und an beiden Bandscheiben tritt der bemerkenswerthe Umstand hervor, dass bei Beugestellung der vordere Abschnitt die gerade Verlängerung der rückwärts gereckten vorderen Befestigungsbänder bildet.

Comprimirbarkeit. — Der Ausdruck „comprimirbar" würde wörtlich besagen, dass durch Druck das Volumen der Bandscheibe bezw. eines Abschnittes derselben geändert wird, was nur durch Auspressung von Flüssigkeit geschehen könnte. Dies ist nach dem Gefüge der Bandscheiben[1] nicht unmöglich, wofern es sich um anhaltenden Druck einer bestimmten Stelle handelt; so wie man eine derartige Auspressung durch dauernde Belastung ja auch von den Zwischenwirbelscheiben annimmt. Denkt man jedoch in erster Linie an die von Moment zu Moment wechselnde Belastung der Menisci, so ist der Ausdruck „comprimirbar" mehr in dem Sinne von „formbar" zu verstehen. Diese Eigenschaft wird in ein helleres Licht gerückt durch den Vergleich mit den Bandscheiben des Pferdes, welche nicht nur höher, sondern auch steifer und härter sind, als die des Menschen; und man darf annehmen, dass der Grad von Festigkeit bei den verschiedenen Säugethieren in genauem Verhältniss zu der mechanischen Beanspruchung steht. Es wird sich nachher zeigen, wie ausserordentlich die Druckdeformirung sein kann, welcher die Bandscheiben unterliegen.

Nach diesen vorbereitenden Betrachtungen lässt sich die oben gestellte Alternative bestimmter angreifen, welche in die Schlagworte „Pfanne" oder „Polster" gekleidet werden kann; und es ist nun zu fragen, welche Wege zur Entscheidung der Frage zur Verfügung stehen.

Das gewöhnliche Gelenkpräparat alten Styles, an welchem die Muskeln und womöglich auch die Gelenkkapsel entfernt sind, liefert wegen Ausschaltung so vieler Widerstände keine sichere Entscheidung; Präparate, an

[1] Vgl. Henle, *Bänderlehre*. S. 140.

denen die Muskeln erhalten blieben und nur distal von den Vasti zu beiden Seiten der Patella Fenster in die Kapsel geschnitten wurden, sind schon zuverlässiger, aber doch nicht zuverlässig genug, auch lassen sie zu wenig sehen; X-Bilder lehren für das vorliegende Problem gar nichts; Gefrier-Sägeschnitte für sich allein sind unverständlich. So kommen in erster Linie „Gefrier-Skeletpräparate“[1] und „Foımalinpräparate“[2] in Betracht.

I. Streckstellung.

A. Gefrier-Skeletpräparat. — Die Verdrehung der Knochen gegen einander tritt auf's Deutlichste hervor; obwohl darin nichts Anderes zu sehen

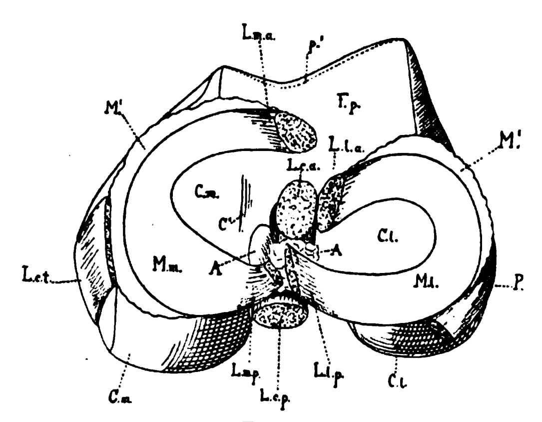


Fig. 1.

Unterseite des linken Femur und der Bandscheiben vom gestreckten Knie.

A. = Fettläppchen.
C. m. = Medialer } Condylus.
C. l. = Lateraler }
C' = Stelle am medialen Condylus, bis zu welcher die Anlagerung an den medialen Höcker der Eminentia intercondyloidea reicht.
F. p. = Facies patellaris.
p' = Untere Grenze des bei Streckstellung von der Patella eingenommenen Streifens der Facies patellaris, welcher wegen starker Verkürz. sehr schmal erscheint.
L. c. t. = Mediales Seitenband.
L. l. a. = Vorderes } Befestigungsband der
L. l. p. = Hinteres } lateralen Bandscheibe.
L. m. a. = Vorderes } Befestigungsband der
L. m. p. = Hinteres } medialen Bandscheibe.
M. l. = Laterale } Bandscheibe.
M. m. = Mediale }
M' = Verbindung der Bandscheibe mit der Kapsel.
P. = Ursprungssehne des M. popliteus, in die Poplitealrinne der lateralcn Bandscheibe eingelagert.

ist, als die wohlcharakterisirte, oben erwähnte Schlussrotation, so wirkt sie doch bei dieser Art der Aufstellung seltsam. Sie hat zur Folge, dass die Verlängerung der vorderen Schienbeinkante auf den lateralen Rand der Facies patellaris fällt, dass die Patella nicht über der Tuberositas tibiae, sondern mehr medial steht, dass das Femur über die Tibia vorn an der late-

[1] Vgl. *Anatomischer Anzeiger*. 7. Jahrg. S. 285—289.

[2] Das mit dem Becken verbundene Bein wird durch die Arteria femoralis mit 10proc. Formalinlösung injicirt, in die gewünschte Stellung gebracht und erst nach mehreren Wochen präparirt.

ralen und hinten an der medialen Seite hervortritt. Die Richtigkeit der Aufstellung wird dadurch bewiesen, dass vordere Kante des lateralen Femur-Condylus über vorderer Kante des lateralen Tibia-Condylus, und ebenso vordere Kante des medialen Femur-Condylus über vorderer Kante des medialen Tibia-Condylus stehen. Von hier aus laufen die Conturen der einander zugewendeten Condylen von Femur und Tibia parallel nach hinten, aber nur in der vorderen Hälfte des Gelenkes; dann divergiren sie; lateral stärker als medial. Man kann daraus schon schliessen, was an dem Bänderpräparat zu finden sein wird: die vorderen Abschnitte der Bandscheiben eingeklemmt zwischen Tibia und Femur; und hier gewinnen die Furchen am vorderen Rande der Femur-Condylen Bedeutung, welche, wie Henle betont,[1] bestimmt

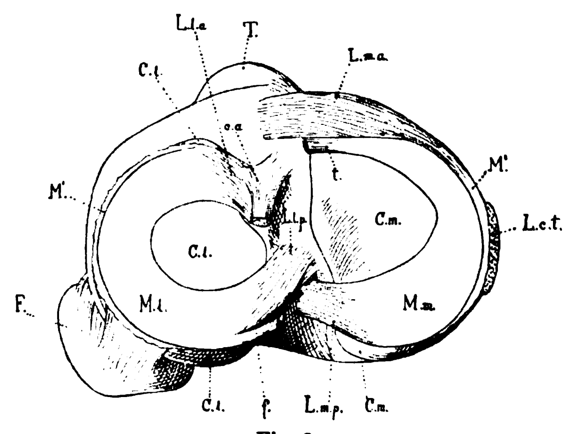


Fig. 2.

Oberseite der linken Tibia und der Bandscheiben vom gestreckten Knie.

c. a.	= Partie des vorderen gekreuzten Bandes, welches die Verbindung des letzteren mit der lateralen Bandscheibe zeigt.	*f.*	= Femorales Befestigungsband der lateralen Bandscheibe.
C. l.	= Laterale } Gelenkfläche der Tibia.	*L. m. a.*	= Vorderes } Befestigungsband der medialen Bandscheibe.
C. m.	= Mediale } Gelenkfläche der Tibia.	*L. m. p.*	= Hinteres } Befestigungsband der medialen Bandscheibe.
F.	= Köpfchen der Fibula.	*M. l.*	= Laterale } Bandscheibe.
L. c. t.	= Mediales Seitenband.	*M. m.*	= Mediale } Bandscheibe.
L. l. a.	= Vorderes } Befestigungsband der lateralen Bandscheibe.	*M'*	= Verbindung der Bandscheibe mit der Kapsel.
L. l. p.	= Hinteres } Befestigungsband der lateralen Bandscheibe.	*T.*	= Tuberositas tibiae.
		t.	= Lig. transversum genu.

sind, bei Streckstellung die vorderen Abschnitte der Bandscheiben aufzunehmen. Diese „Meniscalfurchen“ des Femur wirken um so ausdrucksvoller, wenn man bedenkt, dass bei Beugestellung die Kniescheibe über die inneren Abschnitte derselben hinweg schleift; und beachtet man dabei, dass mit dem Grade der Beugung der Druck der Kniescheibe gegen das Femur zunimmt, so drängt sich der Gedanke auf, ob nicht die Femur-Condylen auch diesem Theil ihrer Aufgabe, dem Kniescheibencontact, gewisse Züge ihre Gestaltung verdanken. Um so sprechender aber ist es, dass doch die Meniscalfurchen in die „Patellarbahn“ einschneiden.

[1] Henle, *Gelenklehre.* S. 137.

B. Formalinpräparat. — Die Bandscheiben sind bis an die vorderen Ränder der Tibia-Condylen vorgeschoben und hier durch die Spannung ihrer Befestigungen fixirt. Mit den Femur-Condylen stehen sie ringsherum in Contact (Fig. 1), nicht nur vorn und seitlich, sondern auch hinten, wie man erkennt, wenn man sie am Femur belässt und die Tibia unter ihnen entfernt. Ein Druck auf dieselben kann jedoch hinten wegen der erwähnten Divergenz der Knochen nicht stattfinden, und deswegen hat die uns beschäftigende Alternative nur für die Vorderseite Bedeutung. Es ergiebt sich also die bestimmte Fragestellung: Sind bei Strecklage die vorderen Abschnitte der Bandscheiben an der Pfannenbildung betheiligt? Eine zuverlässige Antwort ist nicht leicht zu geben; sie würde, genau genommen, voraussetzen, dass man ohne Zerstörung von Bändern und auch ohne wesentliche Ausschaltung von Muskel- und Kapselabschnitten die Bandscheiben aus dem Gelenk entfernen könnte, um dann den Gang der Bewegung zu untersuchen. Ich glaube aber doch auf Grund variirender und möglichst schonend Auersschaltungsversuche Folgendes vertreten zu können: Nach Entfernung der vorderen Abschnitte der Bandscheiben ist der Gang der Bewegung bis zu völliger Streckung im Wesentlichen unverändert, das Knie bekommt jedoch in der Strecklage etwas Unsicheres, Wackliges.

Hieraus ergiebt sich auf die uns beschäftigende Frage die Antwort: Die Bandscheiben dienen beim gestreckten Knie als Polster; ausserdem haben aber auch die vorderen Abschnitte derselben einen gewissen, wenn auch nicht allzu erheblichen pfannenbildenden Werth. Indem sie durch die Spannung ihrer Befestigungen gegen die vorderen Ränder der Tibia-Condylen fixirt werden, wirken sie ungefähr wie Labra glenoidea der letzteren.

II. Spitzwinklige Beugung.

A. Gefrier-Skeletpräparate. — Hier sind drei Züge hervorzuheben, welche das Bild charakterisiren. Erstens steht die hintere Kante des lateralen Femur-Condylus über der hinteren Kante des zugehörenden Tibia-Condylus; die des medialen Femur-Condylus dagegen vor der der Tibia, so dass an dieser Seite die Tibia sich an die Furche anstemmt, welche oberhalb der Gelenkfläche des Femur gelegen ist. Es prägt sich darin die oben erwähnte Beuge-Schlussrotation aus, bei welcher der mediale Femur-Condylus auf der Tibia nach vorn gleitet. Zweitens sind die hinteren Kanten der Femur-Condylen in ganz auffallender Weise der Tibia genähert, so dass kaum zu begreifen ist, wie dazwischen noch die beiderseitigen Knorpelüberzüge und Bandscheiben Platz finden können. Drittens entfernen sich von dieser hinten gelegenen Annäherungsstelle an die Gelenkflächen sofort unter weitem Klaffen der Gelenkspalten an der vorderen Seite.

B. Formalinpräparat. — Der Anblick des eben besprochenen Präparates wirkt in mehrerer oder eigentlich in jeder Hinsicht befremdlich. Ich würde daher nicht wagen, dasselbe für typisch anzusehen, und würde es ganz unbesprochen gelassen haben, wenn sich nicht an drei Formalinpräparaten die gleichen Verhältnisse gefunden hätten und wenn nicht die Aen-

derungen der Knochenform bei Hockern, wie sie durch Havelock Charles[1] beschrieben sind, in der gleichen Richtung wiesen.

Die beiden Formalinpräparate, auf welche sich meine Beschreibung stützt (Fig. 3), gehören dem gleichen (muskelkräftigen) Individuum an und wurden durch die Herren Studirenden Dönitz und Ammann auf's Sorgfältigste präparirt. Ich beschränke mich jedoch auf die Wiedergabe der die Bandscheiben betreffenden Notizen.

Beide Bandscheiben sind zurückgeschoben und die vorderen Abschnitte derselben in der Richtung der vorderen Befestigungsbänder gerade gestreckt. Die ganze vordere Hälfte der Spalten zwischen Tibia- und Femur-Condylen klafft, so dass hier weder der Tibiaknorpel noch die Bandscheiben

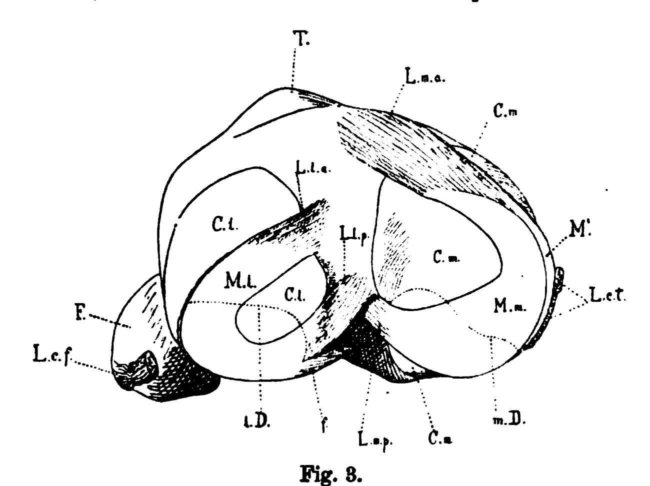


Fig. 3.
Oberseite der linken Tibia und der Bandscheiben vom spitzwinklig gebeugten Knie.

Bezeichnungen wie bei Fig. 2; ausserdem:

L. c. f. = Laterales Seitenband, ungespannt.
l. D., m. D. = Vordere Grenzlinie der lateralen, bezw. medialen Druckstelle; jede der letzteren zerfällt in einen meniscalen und prämeniscalen Abschnitt.

von dem Femur berührt werden. Im hinteren Theil der Spalten dagegen ist nicht nur Contact vorhanden, sondern auch starke Druckwirkung erkennbar, deren Einfluss auf die Knorpel schon geschildert wurde (S. 319), deren Folgen für die Bandscheiben hier anzureihen sind. Das Bild ist auf der medialen und lateralen Seite wesentlich verschieden. Der Umfang der Druckstellen ist auf Fig. 3 durch punktirte Linien hervorgehoben. Was aber an der Figur nicht sichtbar ist, das ist der gänzlich verschiedene Grad der Druckwirkung auf beiden Seiten. An der medialen Seite, wo, früherer Schilderung nach, am Knorpel nur eine schwache Druckwirkung sichtbar ist, macht sich die Pressung an der Bandscheibe so stark bemerkbar, dass die charakteristische Keilform der letzteren gar nicht mehr zu erkennen ist, ja sogar nur mit Schwierigkeit der Hinterrand der Bandscheibe

[1] *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. XXVIII. p. 1—18.

festgestellt werden kann. Die Bandscheibe hat vielmehr eine oben leicht convexe Form erhalten, indem sie sich nicht nur nach dem Innenrande, sondern auch nach dem Aussenrande zu verdünnt. Das erklärt sich aus der vorhin geschilderten Stellung der Knochen: der Femurknorpel reicht nur bis zur Mitte zwischen innerem und äusserem Rande der Bandscheibe, die dahinter gelegene Verdünnung wird durch den Boden der supracondyloidalen Rinne am Femur erzeugt; die am wenigsten comprimirte Stelle also entspricht dem Rande des Femurknorpels. Eine Zurückdrängung der Bandscheibe über die Tibiakante hat nicht stattgefunden; es ist sogar möglich, dass die Bandscheibe etwas vor der möglichen hintersten Stellung liegt, was ich jedoch Angesichts der geschilderten Deformirung derselben nicht ganz sicher sagen kann. Wenn es der Fall ist, so wäre dieser Umstand wohl so zu erklären, dass die zwischen beiden Knochen eingequetschte Bandscheibe bei der Schlussrotation mit dem medialen Femur-Condylus nach vorn gleitet. Auf der lateralen Seite dagegen, wo, wie erwähnt (S. 319), der Druck am Knorpel zu einer deutlichen Facettirung geführt hat, ist die Bandscheibe nicht in gleicher Weise gequetscht. Sie hat ihre Keilform bewahrt, und es ist daraus zu entnehmen, dass sie, oder wenigstens ihr hinterer Abschnitt, hinter der engsten Stelle Platz gefunden hat. Sie ist aber trotzdem nicht von der Gelenkfläche der Tibia herunter geschoben. Offenbar ist sie in dieser Lage durch ihre Befestigungsbänder gehalten; und es verdient gerade in diesem Zusammenhange das femorale Band Beachtung, welches dem lateralen Meniscus ausser seinen tibialen Befestigungen zukommt.

Dieses Band, gewöhnlich als eine Partie des hinteren gekreuzten Bandes aufgeführt, im Toldt'schen Atlas als Robert'sches Band bezeichnet, ist beim Pferde ebenso stark, wie das hintere gekreuzte Band selber, und von diesem am femoralen Ansatz durch einen Zwischenraum geschieden; doch, wo es an die Bandscheibe tritt, ist diese bedeutend höher wie breit, und es scheint, dass diese femorale Fixirung die Bandscheibe gerade bei Beugestellung gegen das Hinabrutschen an der Tibia schützt.

Stellen wir nun auch für das spitzwinklig gebeugte Knie die Frage: Polster oder Pfanne? so ist es ganz klar, dass die vorderen Abschnitte beider Bandscheiben, die überhaupt nicht vom Femur berührt werden, weder als Polster noch als Pfanne dienen können; sie wirken vielmehr nur als Bänder für die hinteren Abschnitte. Die letzteren verhalten sich an beiden Seiten verschieden: die mediale Bandscheibe liefert ein Polster, welches durch intensive Pressung abgeflacht wird, die laterale dagegen gewinnt, wie mir scheint, einen gewissen pfannenbildenden oder pfannenergänzenden Werth, indem sie sich wie eine Schlinge um den lateralen Condylus legt und dazu beiträgt, das Ueberrollen desselben über die hintere Tibiakante aufzuhalten, wobei sie mit dem in dieser Stellung horizontal nach hinten gespannten vorderen (lateralen) gekreuzten Bande zusammenwirkt.

In den vorausgehenden Darstellungen ist die Antwort auf die gestellte Frage: Polster oder Pfanne? enthalten. Die Antwort ist nicht mit einem Worte, nicht mit einem Entweder — oder zu geben; vielmehr sind bei gewissen Stellungen Abschnitte der Bandscheiben weder Polster noch Pfanne; bei gewissen Stellungen Abschnitte Polster aber nicht Pfanne; endlich bei

gewissen Stellungen Abschnitte Polster und zugleich Pfanne. Im Ganzen ist jedoch die Betheiligung an der Pfannenbildung gering.

Die mitgetheilten Beobachtungen über die Schicksale der Bandscheiben bei den Bewegungen des Kniees beeinflussen nothwendiger Weise die Auffassung von der Mechanik des Gelenkes selber. Man hat zu verschiedenen Malen und in verschiedener Weise versucht, die complicirte Mechanik des Kniegelenkes dadurch verständlich zu machen, dass man dieses in mehrere Einzelgelenke zerlegte, und für jedes derselben die mechanischen Bedingungen, Hemmungen, Axen feststellte. Diese Zerlegung wurde in verschiedener Weise gemacht: Man unterschied ein oberes und unteres, ein mediales und laterales, in gewissem Sinne auch (für die mediale Seite) ein vorderes und hinteres Gelenk. Alle diese Zerlegungen sind förderlich, wenn man innerhalb der berechtigten Grenzen bleibt; aber sie führen von dem realen Problem ab, wenn man sie deductiv in abstracte Consequenzen verfolgt. So weit die Bandscheiben dabei in Betracht kommen, hat man im Auge zu behalten, dass dieselben nicht nur verschiebbar sind (was ja allgemein anerkannt ist), sondern dass sie ausserdem auch keine starren Gebilde, sondern verziehbar und comprimirbar sind.

XIV. Sitzung am 6. Juli 1900.

1. Hr. R. DU BOIS-REYMOND: Ueber antagonistische Coordination der Waden- und Sohlenmusculatur.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass sich der Körper nur dann „auf die Zehen“ zu erheben vermag, wenn der Schwerpunkt bis über die Fussballen hinaus nach vorn verlegt worden ist. In den verschiedenen Schriften über den Mechanismus der Erhebung auf die Zehen, die in den letzten Jahren erschienen sind,[1] wird diese Thatsache stets hervorgehoben, dabei aber ein anderer Umstand unberücksichtigt gelassen, auf den hier aufmerksam gemacht werden soll. Die verschiedenen Stellungen, die der Körper während der Erhebung durchläuft, werden mit Recht als Gleichgewichtslagen bezeichnet, und es werden die Bedingungen dieses Gleichgewichts erörtert, ohne dass man erfährt, auf welche Weise der Körper aus einer dieser Lagen in die andere übergeführt wird. Dieser Mangel ist deswegen noch fühlbarer, weil der Stützpunkt des Fussballens auf dem Boden immer als ein blosser Drehpunkt aufgefasst wird, so dass sich die nothwendige Folgerung ergiebt, dass das erwähnte Gleichgewicht ein labiles Gleichgewicht sein müsste. Durch die geringste Bewegung würde dies Gleichgewicht gestört werden, und es ist also schwer zu verstehen, wie unter diesen Umständen das Erheben auf die Zehen so leicht und sicher erfolgen kann, wie thatsächlich geschieht.

[1] J. Rich. Ewald, Die Hebelwirkung des Fusses u. s. w. Pflüger's *Archiv.* 1894. Bd. LIX. S. 251; 1896. Bd. LXIV. S. 53. — Otto Fischer, Ebenso. *Dies Archiv.* 1895. Anat. Abthlg. S. 101. — L. Hermann, Pflüger's *Archiv.* 1896. Bd. LXII. S. 603. — P. Grützner, Ueber den Mechanismus des Zehenstandes. Pflüger's *Archiv.* 1898. Bd. LXXIII. S. 607.

Dies ist eben auch nur dadurch möglich, dass es sich in Wirklichkeit nicht um labile, sondern um stabile Gleichgewichtslagen handelt, indem zwischen dem Stand auf der ganzen Sohle und dem auf den Zehen nur der Unterschied ist, dass die Unterstützungsfläche sich auf die vor dem Ballen gelegenen Theile der Sohle beschränkt. Der Schwerpunkt ist nicht bloss über das Metatarsophalangealgelenk verlegt, sondern er kann bis zur Mitte der Zehen vorgeschoben werden. Die Schwere strebt dann, den Körper um den Fussballen als Drehpunkt vorwärts fallen zu machen, und diesem Bestreben wird durch die Zehenbeuger das Gleichgewicht gehalten, mit Hülfe deren die Zehen sich auf den Boden stemmen, und den Körper rückwärts überzudrücken streben.

Mit dieser Anschauung vom Gleichgewichtszustande des Körpers während der Erhebung auf die Zehen ist aber für die Frage nach den Ursachen des Ueberganges aus einer solchen Gleichgewichtslage in die andere nichts gewonnen, und ebenso wenig fördern uns die an verschiedenen Stellen der erwähnten Schriften gegebenen Andeutungen, wonach diese Aufgabe dem Zuge der Wadenmuskeln zufällt.[1] Denn denken wir uns den Körper mit über das Fussballengelenk hinaus verschobenem Schwerpunkte im Sohlenstande, so muss, um das Vornüberfallen zu verhüten und das stabile Gleichgewicht herzustellen, die Beugemusculatur der Zehen beträchtlich angespannt werden. Würde nun, in der Absicht, den Körper auf die Fersen zu heben, die Spannung der Wadenmusculatur vermehrt, so würde statt der Hebung einfach eine Rückwärtsneigung des Unterschenkels und des ganzen Körpers im Fussgelenk eintreten, durch die der Schwerpunkt nach hinten verlegt werden würde, bis der Körper auch um das Fussgelenk selbst kippte und rückwärts umfiele.

Dies gegründete Bedenken gegen die gewöhnliche Darstellung des Vorganges[1] hat offenbar A. Imbert bei seinen Betrachtungen über das Gleichgewicht beim Zehenstande[2] vorgeschwebt. Denn es findet sich mehrmals[3] deutlich ausgesprochen, dass die Thätigkeit des Wadenmuskels für sich allein zur Erhebung des Körpers auf die Zehen nicht ausreiche. Die Begründung, die für diesen Satz gegeben wird, ist aber falsch, was schon daraus hervorgeht, dass sie ebenso wohl für die blosse Erhaltung des Gleichgewichts gilt. Zur Erhaltung eines labilen, oder, unter Mitwirkung der Zehen, stabilen Gleichgewichts ist aber die Thätigkeit des Wadenmuskels vollständig genügend. Auf Grund seiner Figur (Fig. 4) giebt Imbert, unter der Voraussetzung, dass die Winkel PGp und $F'E\varphi$ annähernd gleich sind, als erste Gleichgewichtsbedingung: $\frac{p_1}{\varphi_1} = \frac{BE}{BG}$, oder, da er $BG = 2 \cdot 8\, BE$ findet,

$$F_1 = 2 \cdot 8\, P.$$

Die Bedingung für Gleichgewicht mit gehobener Ferse wird aus den Drehungsmomenten (bezogen auf den Fussballen) wie folgt angesetzt:

$$F . AH = (p + \varphi) AK.$$

[1] Vgl. *Dies Archiv.* 1895. Anat. Abthlg. S. 111 vorletzten Absatz und Pflüger's *Archiv.* 1898. Bd. LXXIII. S. 623 Ende des Abschnittes.

[2] A. Imbert, Mecanisme de l'équilibre et du soulèvement du corps sur la pointe des pieds. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1900. T. II. p. 11.

[3] U. a. S. 14 vorletzter Satz des Abschnittes II.



Der Ausdruck auf der rechten Seite ist falsch, da darin der Componenten Gp' und $E\varphi'$ nicht gedacht wird, die sich wohl in Hinsicht auf die Drehung um B, aber nicht auf die um A aufheben. Mithin ist die Schlussfolgerung, auch abgesehen von den angenommenen Zahlenwerthen, die beträchtlich von den Schätzungen und Bestimmungen Anderer abweichen, hinfällig. Es lässt sich auch leicht an einem einfachen Modell zeigen (Fig. 5), dass durch Spannung einer einzigen Schnur, die dem Wadenmuskel entspricht, in jeder Phase des „Fersenhebens", bei geeigneter Lage des Schwerpunktes, Gleichgewicht herzustellen ist.

Mit Hülfe des Modelles lässt sich auch die Frage leicht erledigen, auf welche Weise das Gleichgewicht während des Erhebens erhalten wird. Wir

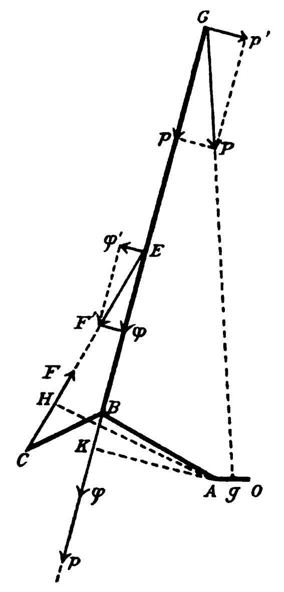


Fig. 4.
Nach Imbert.

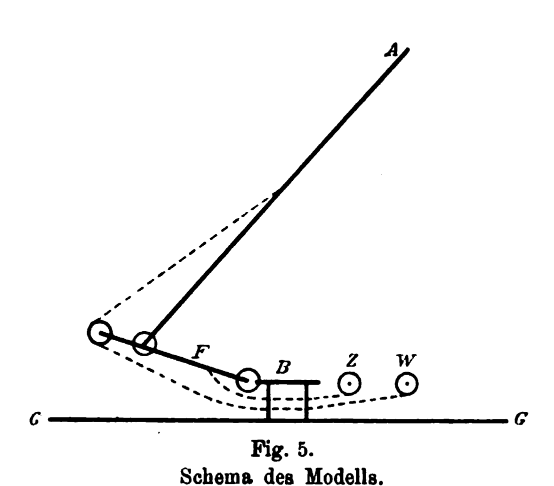


Fig. 5.
Schema des Modells.

A = Bleiklotz, der den Schwerpunkt darstellt. F = „Fuss". B = „Zehen", die auf dem Bodenbrett GG fest liegen. Z und W = Rollen mit Handhaben, um die Bänder - - -, die Zehenbeuger und Wadenmuskel darstellen, durch Aufwinden zu verkürzen.

hatten oben gesehen, dass durch Mitwirkung der Zehenbeuger der Körper bei über die Fussballen hinaus vorgeschobenem Schwerpunkt in stabilem Gleichgewicht stehen kann, und wir sahen ferner, dass zunehmende Spannung der Wadenmuskeln dann keine Hebung, sondern Rückwärtsfallen des Körpers zur Folge hat. Ganz ebenso verhält sich das Modell, wenn die gespannten Zehenbeuger durch eine kräftige Feder dargestellt werden. Das Modell ist dann im Gleichgewicht, wenn die Schwere, die es nach vorn überkippen macht, durch die Spannung der Feder aufgehoben ist. Man kann nun eine völlig sichere „Erhebung auf die Zehen" am Modell demonstriren, wenn man in dem Maasse, in dem man den Wadenmuskel anspannt, die Spannung der „Zehenbeuger" nachlässt.

Noch deutlicher werden diese gegenseitigen Beziehungen bei der Umkehrung der Bewegung. Man denke sich den Körper bei äusserster Fersen-

hebung im Gleichgewicht, und stelle sich vor, dass, um wieder zum Sohlenstand zu gelangen, nur die Wadenmuskeln erschlafft würden. Die Unterschenkel und der darauf ruhende Leib würden zunächst in den Fussgelenken nach vorn kippen, der Schwerpunkt würde über die Zehenspitzen hinausfahren und der ganze Körper über die Fussspitzen vornüber zur Erde fallen. Es muss also gleichzeitig mit der Erschlaffung der Wadenmuskeln eine Contraction der Zehenbeuger eintreten, die die Rückwärtsdrehung des Fusses bedingt, durch die die Sohlenstellung wieder herbeigeführt wird.

Der nothwendige Zusammenhang der beiden Thätigkeiten geht aus der Handhabung des Modelles auf's Ueberzeugendste hervor.

Die Erhebung auf die Fersen (Lage des Schwerpunktes von dem Fussballen vorausgesetzt) findet also dadurch statt, dass die Zehenbeuger nachlassen, und in dem Maasse, als der Schwerpunkt nach vorn überfällt, die Contraction der Wadenmuskeln ihn rückwärts und aufwärts zieht. Die Senkung aus der Stellung mit gehobenen Fersen geht umgekehrt vor sich: Die Zehenbeuger werden angespannt, so dass sie den Körper rückwärts werfen, und gleichzeitig lässt der Wadenmuskel nach, so dass der Schwerpunkt nach vorwärts und abwärts sinken kann.

Bei der grossen Sicherheit,[1] mit der sich die beschriebenen Muskelthätigkeiten gegenseitig ergänzen, muss man den Innervationsvorgang als eine frühzeitig stabilirte Coordination betrachten, wie solche wohl bei vielen Bewegungsarten vorkommen mögen.

Der Tibialis anticus, dem man geneigt sein könnte, eine Rolle bei dem Vorgange anzuweisen, ist deshalb ausser Acht zu lassen, weil er, als directer Antagonist des Wadenmuskels, nur eine Vermehrung oder Verminderung von dessen Wirkung hervorbringt.

Interessant ist der Vergleich zwischen dem Vorgange bei der Erhebung auf die Zehen und dem von den Turnern häufig geübten „Hochdrücken zum Handstand". Bei letzterem tritt die Wechselwirkung zwischen den Beugern des Handgelenkes (die den Zehenbeugern entsprechen) und dem Ellenbogenstrecker subjectiv ganz auffällig hervor, und ist auch objectiv an deutlichen Schwankungen des ganzen Körpers wahrzunehmen.

2. Hr. Th. W. Engelmann spricht: Ueber die graphische Messung der Leitungsgeschwindigkeit der Erregung im motorischen Nerven vermittelst des Pantokymographions und der Tunnelelektroden, einer neuen, strengere Localisirung und grössere Gleichförmigkeit der elektrischen Erregung gewährleistenden Reizvorrichtung für Nerven, die nach dem vom Vortr. früher[2] entwickelten Princip der extrapolaren Amortisirung der Stromdichte gebaut ist und sich zu sehr allgemeiner Verwendung bei elektrischen Reizversuchen an Nerven empfiehlt.

Die Versuche, in welchen der Ischiadicus des Frosches an vier, je 12 ^{mm} aus einander liegenden Stellen gereizt ward, ergaben bei völliger Gleichheit der von allen vier Punkten ausgelösten Zuckungen die gleiche Leitungsgeschwindigkeit in allen untersuchten Strecken.

---

[1] Freilich zeigen die von Grützner, a. a. O. veröffentlichten Curven Unregelmässigkeiten, die als Schwankungen gedeutet werden können.

[2] *Versl. d. K. Ak. van wetensch.* 1895. 30. Nov.

XV. Sitzung am 20. Juli 1900.

1. Hr. COWL: Ueber lineare Kinematographie, insbesondere die Photographie des Pulses.

Im Gegensatz zu der allbekannten Kinematoskopie, die vermittelst Serien von Momentbildern bewegter Objecte nur den Wiederschein der Bewegungen erweckt, befasst sich die wissenschaftliche Kinematographie mit der unmittelbaren Wiedergabe von Bewegung in der einfachen, der Zeit und Umfang nach messbaren Form von fortlaufenden Linien, welche vorzugsweise photographisch fixirt werden.

Diese photographischen Curven vermitteln im Princip eine starke Beleuchtung der Gegenstände, ein photographisches Objectiv und eine hinter einem Spalt sich hierzu, wie auch zur Bewegung des Gegenstandes, senkrecht bewegte photographische Fläche.

Die je nach dem Zweck und dem Gegenstande verschiedenen bisher bekannten Verfahren betreffen theils Makro-, theils Mikrobewegungen, die mittels Sonnen- bezw. elektrischen Bogenlichtes auf einer durch Glas oder Papier unterstützten lichtempfindlichen Schicht verkleinert bezw. vergrössert projicirt werden, und hierauf entweder fortwährend oder zeitweise photographisch einwirken.

Am Pulse der Arteria radialis des Menschen hat Bernstein vor etwa 10 Jahren, gelegentlich der Naturforscherversammlung in Halle, ein Verfahren demonstrirt, das ihm photographische Pulsbilder geliefert hatte. Dasselbe bestand darin, einen Sonnenstrahl im dunklen Zimmer von einem winzigen Spiegel auf einem sichtbaren Pulse im grossen Winkel zu reflectiren und auf eine rotirende Trommel mit lichtempfindlichem Papier zu projiciren. Das nunmehr demonstrirte Verfahren, das auch bei Individuen mit sichtbarem Pulse Verwendung findet, besteht in der Photographie des Randes eines nahezu gewichtlosen, an den Puls aufrecht festsitzenden Lichtschirmes in der Bahn von starkem Lichte und vermittelst einer Camera am Ende dieser Bahn. Ausser sonst in der Mikrophotographie üblichen Vorkehrungen setzt sich im Weiteren der Apparat zusammen: 1. aus einem Gestell für den Arm des Versuchsindividuums, quer zur Ebene der optischen Axe, zwischen Objecttisch und Tubus eines geeigneten Mikroskops (mit Objectiv von 20 ^{mm} Brennweite); 2. aus einer Mikrometerschraube am Ende dieses Gestelles zur Einstellung des Lichtschirmrandes in der optischen Axe des Mikroskopes nebst einer Schnurlaufübertragung bis zur hinteren Seite der Camera; 3. aus einer, am Ende einer am Objecttische hervorstehenden Cylinderblende angeklebten nahezu reibungslosen Führung für den Schirm, beide (Schirm wie Führung) aus schwarzem Glanzpapier bestehend; 4. aus einer cylindrischen Linse (von 7 ^{cm} Brennweite) vor der Camera, die gleichzeitig einen eigentlichen Spalt entbehrlich macht, und das ganze durchgelassene Licht zu einer Strichform bringt; 5. aus der Schlittenbahn eines du Bois-Reymond'schen Federmyographions, die durch einen aufsetzbaren Deckel zur Camera gemacht wird, und 6. aus besonderen Cassetten für lichtempfindliche Glasplatten, welche durch eigene Schlüssel von aussen geöffnet bezw. geschlossen werden können und am vorderen Ende eine matte Scheibe zur Einstellung des Bildrandes unmittelbar vor der Aufnahme tragen.

Es werden vier mittels des demonstrirten Apparates aufgenommene Pulsbilder eines gesunden Erwachsenen, und zwar die nicht retouchirte Negative, näher vorgezeigt, die theils haarscharfe, theils unscharfe Contouren aufweisen und in allen Fällen die Form der Haupt- und der dicrotischen Welle des Pulses wiedergeben. Es betragen die Abscissenwerthe 1 bis 4^{cm} pro Secunde, die Ordinaten 3 bis 4^{mm}.

Die betreffenden Versuche wurden in der speciell-physiologischen Abtheilung des Berliner physiologischen Institutes ausgeführt.

2. Hr. R. DU BOIS-REYMOND: Ueber die Fixation des Kniegelenkes beim Stehen.

Zur Zeit, als die Auffassung vom Stehen die herrschende war, dass der Körper mit einem Minimum von Muskelthätigkeit durch den Mechanismus der Gelenke und Bänder aufrecht erhalten würde, hat man eine ganze Reihe Hypothesen darüber ersonnen, auf welche Weise die einzelnen Gelenke festgestellt werden könnten. Mit der Zeit ist indessen das ganze Princip aufgegeben worden, da es sich zeigte, dass fast überall, wo Bänderhemmungen angenommen worden waren, die Gelenke durch Muskelthätigkeit festgestellt werden. Es entsteht nun in jedem einzelnen Falle die Frage, welche Muskelgruppen hierbei thätig sind. Diese Frage ist insbesondere beim Kniegelenk interessant. Denn das Kniegelenk hat nur einen kräftigen Strecker, nämlich den Quadriceps femoris. Und der Quadriceps ist bei der „natürlichen Haltung im Stehen", wie man sich leicht durch Verschieben der erschlafften Patellarsehne überzeugen kann, vollkommen unthätig. Welche Kräfte halten also das Knie beim Stehen gestreckt?

In älteren Lehrbüchern findet man zwar Hypothesen über diesen Punkt, von denen aber keine der Kritik Stand hält. Erwähnt muss hier nur eine werden, die sich auch bei Vierordt[1] und auch bei Brücke[2] findet, dass nämlich das Kniegelenk im Zustande der Ueberstreckung zur steifen Stütze für den Körper werde. Nun ist erstens nach Braune und Fischer's Ermittelungen[3] das Kniegelenk nicht überstreckt, denn der Gelenkmittelpunkt liegt vor der Verbindungslinie von Hüft- und Fussgelenk. Zweitens kann man sich leicht überzeugen, dass beim Strecken des Beines bei normalen Individuen kein Einknicken erfolgt, sondern dass bis zur äussersten Streckstellung das Knie in gleichmässiger Weise zur Beugestellung zurückgeht. Ueberstreckung ist aber auch gar nicht erforderlich, damit das Bein als steife Stütze fungire.

Vielmehr liegt die Ursache, weshalb das Knie trotz seiner Beugestellung beim Stehen nicht einknickt, einfach darin, dass keine Kräfte vorhanden sind, die darauf im Sinne weiterer Beugung wirken.

Dies lässt sich vielleicht anschaulicher so ausdrücken, dass die Feststellung des Unterschenkels genügt, um das Einknicken des Knies zu verhindern, während die Lage des Rumpfschwerpunktes vor den Kniegelenken verhindert, dass der Oberschenkel sich gegen den unbewegten Unterschenkel

---

[1] Vierordt, *Grundriss der Physiologie des Menschen.* Tübingen 1862. 2. Aufl. S. 361.

[2] Brücke, *Vorlesungen über Physiologie.* 3. Aufl. Bd. I. S. 528.

[3] Braune und Fischer, Ueber den Schwerpunkt u. s. w. *Kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch.* 1889. Bd. XV.

beugt. Schon Haycraft hat darauf hingewiesen, dass, sobald der Schwerpunkt nicht mehr vor dem Knie liege, das Knie einknicke und nur durch den Quadriceps gestreckt gehalten werden könne. So lange aber der Schwerpunkt vor dem Knie liegt, strebt die Schwere, den Körper vor dem Knie zur Erde fallen zu machen, und wirkt also nur streckend, nicht beugend ein. Dies gilt, wenn man Fuss- und Hüftgelenk als festgestellt ansieht, für jede noch so spitzwinklige Beugestellung des Knies. Man kann sagen, es bestehe eine relative Ueberstreckung, da zwar noch eine leichte Beugung vorhanden ist, die Beanspruchung aber schon im Sinne der Streckung geschieht.

So lange der Schwerpunkt vor dem Knie gelegen ist, muss das als starr gedachte System: „Rumpf und Oberschenkel" vorn über zu fallen streben. Dies kann erstens geschehen durch Vorneigung im Fussgelenk, zweitens durch Vorneigung, also Streckung, im Kniegelenk. Das Fussgelenk ist aber durch

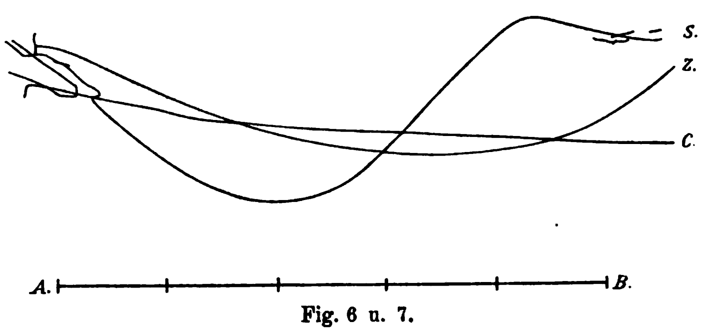


Fig. 6 u. 7.

Curven der Dickenzunahme des Quadriceps beim Einknicken des Knies.

S = bei Sohlenstand. Z = bei Zehenstand. C = Ordinate.
AB = Maass der Vorwärtsbewegung des Knies in Centimetern.

den Zug der Wadenmuskeln fixirt. Folglich kann nur die Vorneigung im Knie, also die Streckwirkung auf das Kniegelenk, eintreten.

Für diese Verhältnisse objective Beweise beizubringen, ist schwierig, doch kann man auf folgende Weise verhältnissmässig einfach dazu gelangen: Wenn beim Stehen der Zug der Wadenmuskeln plötzlich verringert wird, so knickt das Knie ein, und um das Fallen zu verhüten, ist die Thätigkeit des Quadriceps nöthig, der reflectorisch eingreift. Dies lässt sich bei plötzlichem willkürlichen Einknicken der Kniee (durch Contraction der Beugemusculatur) beobachten. Macht man nun diesen Versuch einmal bei weit nach hinten, das zweite Mal bei weit nach vorn verlegtem Schwerpunkt, und registrirt gleichzeitig die Beugestellung des Knies und die Contraction des Quadriceps (s Fig. 6 u. 7), so zeigt sich, dass die Contraction im ersten Falle viel eher einsetzt. Daraus folgt, dass die Kniee beträchtlich gebeugt werden können, ohne dass die Kniestrecker thätig sind, um den Körper im Stehen zu erhalten, und dass die Grösse dieser Beugungsmöglichkeit von der Lage des Schwerpunktes abhängt, und dies ist eine indirecte Begründung des Satzes, dass, so lange der Schwerpunkt vor dem Knie befindlich ist, die Feststellung des Fussgelenkes durch die Wadenmuskeln genügt, die Einknickung im Knie zu verhindern.

3. Mittheilung des Hrn. WILH. KOCH in Dorpat: Bemerkungen über Entstehungszeit und Wesen der Eingeweidebrüche des Rumpfendes. (Referent: Hr. H. Munk.)

Peter Camper's Lehre, dass alle Leistenbrüche Brüche des Processus vaginalis, also angeboren seien, hat die gebührende Beachtung nicht gefunden.[1] Freilich acceptirt man diesen angeborenen Bruch, erklärt ihn aber für selten im Vergleich zum Leistenbruch des späteren Lebens, dessen Ursache die Bauchpresse und an zu langen, kranken Gekrösen hängende Därme sein sollen. Aehnlich diesem Bruch werden die übrigen Brüche des Rumpfendes, die cruralen, obturatorischen, ischiadischen, perinealen u. s. w. als Erwerbungen des späteren Lebens aufgefasst; nur müsse man für einige derselben (Schenkel, Nabel) auch noch das subseröse Lipom (Cloquet), für den Dickdarmbruch Innenbelastung des Darmes und Zug seitens des Ileum verantwortlich machen (Scarpa). Scarpa widerlegte ich ausführlich in meiner Schrift über die Dickdarmbrüche; er hat schon deswegen nicht Recht, weil das fast leere Caecum ohne Ileum im Bruchsack 7monatlicher Föten sich findet. Hierhin kann es nur durch eigene Energie kommen. Lipome aber des Bauchfelles werden ebenso wenig wie jene der Dura mater unter Bedingungen angetroffen, aus welchen die Zerrung der betreffenden Membran nach aussen physikalisch sich ableiten liesse. Eher wiederholt solch Fett in seiner Formverschiedenheit analoge thierische Zustände, und gegen den intraabdominalen Druck sprechen, abgesehen von der Unmöglichkeit, typische Eingeweidebrüche experimentell zu erzeugen, folgende Erhebungen meines Schülers Dr. Harms an der Leiche. Er fand zunächst leere, z. B. crurale und obturatorische Bruchsäcke gegenüber einem Dünndarmgekröse sammt Darm, welche bis an die Bruchpforten sich nicht heranziehen liessen, also den Bruchsack nicht erzeugt haben konnten. Häufiger ist die Thatsache, dass das Gekröse des Ileumendes, der vorderen Bauchwand gegenüber, relativ zu lang ist, z. B. auf den Schenkel sich ziehen lässt und dennoch intra vitam keinen Bruch erzeugte. Nicht selten bleibt drittens, trotz weit offenen Bruchsackes, solch langes Gekröse im Bauche, der Darm selbst ohne Druckmarken und Stenosen, also ohne Zeichen einstigen Aufenthaltes im Bruchsack. Federnde, d. h. locker eingebettete, unter jedem Hustenstoss sich ausbuchtende Bruchsäcke vergrössert die Bauchpresse selbst bei schwer arbeitenden alten Leuten nicht, und verbinden die Diastase der Linea alba, den angeborenen Spalt zwischen den Recti, Bauchfell und Haut als Platte, so ändert nach den Erfahrungen meiner Klinik die Bauchpresse auch hieran nichts.

Angesichts dieser und ähnlicher Thatsachen und Mangels zwingender anderer Gründe scheinen mir die Brüche des Rumpfendes Späterwerbungen nicht zu sein. Sie werden angeboren, wie Schenkeldünndarm- und Leistendickdarmbrüche aus der Zeit des 7. Monates beweisen. Während der Entwickelung aber arbeitet die Bauchpresse nicht, und nichts stützt die Behauptung, dass dann Eingeweidebrüche mit besonderen mechanischen oder pathologischen Schädlichkeiten zusammentreffen. Also ist wenigstens der Bruchsack Ausdruck der Fähigkeit des embryonalen Bauchfelles, Trichter gegen die Oberfläche auszusenden. Der Processus vaginalis zeugt in diesem Sinne, und der Fehler der Praktiker und Theoretiker war, dass dieser Processus

---

[1] Geschichte bei Sachs. *Inaug.-Diss.* Dorpat 1885.

als der einzige des thierischen Bauchfelles betrachtet wurde. Neben ihm müssen, zur Entwickelungszeit, noch andere existiren, wie Dr. Harms erhärtet, da er ausser den bekannten drei inguinalen Foveae regelmässig noch crurale, obturatorische, seltener ischiadische und perineale fand. Ist die Fovea ing. ext. Ueberbleibsel eines Bauchfelltrichters, so dürften die Narben über der Fovea cruralis, obturatoria u. s. w. es ebenfalls sein. Die leider vergessene Geschichte des sog. anomalen Descensus testiculi bezeugt es ebenfalls. Dieser vollzieht sich u. A. durch den Schenkelcanal, unter dem aufsteigenden Sitzbeinast, gegen den Damm und von der Darmschaufel zum Rectum.[1] Und gelangt trotzdem einerseits der inguinale Vaginalcanal, natürlich ohne Beziehung zum Hoden, zur Anlage, so begleiten andererseits den Hoden auf seiner ungewöhnlichen Wanderung jedesmal Bauchfelltrichter. Diese sind also an eine Stelle gebunden, an welcher man nach heutigen Lehren nur einer Fovea begegnet, so dass an die Entwickelungsgeschichte die Forderung zu stellen ist, Bauchfelltrichter ausser dem vaginalen inguinalen zunächst anatomisch sicher zu stellen.

Noch bliebe der Sinn solcher peritonealen Trichter zu ermitteln. Die Praktiker sehen ihn darin, dass an der vorderen Bauchwand und im Becken schwache, unter der Bauchpresse allerdings meistens spät nachgebende Stellen vorhanden sind. Doch widerlegen diese Ansicht Belastungsversuche der vorderen Bauchwand und meiner Meinung nach weit mehr die jedesmal nachweisliche, streng gebundene Oertlichkeit der Bruchsäcke, für welch letztere ich nur eine Erklärung, die finde, dass die Bauchfelltrichter Stellen entsprechen, an welchen bei niederen Thieren und selbst noch bei einigen Mammalien Pori abdominales liegen.[2] Drängen sich diese Pori bei den Praemammalien auf den Beckenboden, um Blase und Mastdarm zusammen, so stimmt damit die Lage des obturatorischen, ischiadischen, perinealen und selbst des inneren inguinalen Bruchsackes überein, während die Abschwenkung des äusseren inguinalen und vielleicht des cruralen Bruchsackes aus der reicheren Entfaltung des Beckens erklärt werden müsste. Auch vollzieht sich der Functionswechsel insofern, als (bei Reptilien[3] und) beim Menschen die Pori Wassergänge oder Excretionskanäle für Harn und Samen, wie bei Praevertebraten, nicht mehr sind.[4] Vielmehr tritt beim Menschen das Excretionsorgan mit eigenem Ausführungsgang hinter den geschlossenen Porus, dessen einziger Zweck, abgesehen vom äusseren inguinalen Processus, nur noch zu sein scheint, die Bauch- und Beckenwand zu lochen, um den Austritt eines beweglichen Organes der Bauchhöhle unter bestimmten Voraussetzungen zu ermöglichen.

Dieses letzte wäre der für die Bruchlehre wichtige zweite Punkt. Vielerorten wird nämlich behauptet, es müsse vor der Auswanderung des Darmes in den Bruchsack das Gekröse erst erkranken und zugleich sich verlängern. Dass dieses falsch ist, kann ich wenigstens für den gewöhnlichsten aller Brüche, den rechten Leistenbruch, nachweisen, gleichgültig ob er Dünn- oder Dickdarm umschliesst. Dann ist das Gekröse immer gesund, aber auf Grund

---

[1] Thurn (Wernher). *Inaug.-Diss.* Giessen 1868.
[2] Die Lehrbücher von Gegenbaur und Wiedersheim.
[3] Kennel, *Zoologie.* S. 608.
[4] Weber, *Morphol. Jahrb.* 1887. Bd. XII. S. 366.

entwickelungsgeschichtlicher Vorgänge im Bereich der unteren Hälfte des Ileum verlängert. Beträgt hier seine Länge nach Dr. Harms bei Bruchlosen im Durchschnitt höchstens 11 cm, so steigt dieses Maass auf 17 bis 40 cm, je nachdem nur der diverticuläre Bruch oder der Leistenbruch mit viel Ileum als Inhalt vorliegt. Zugleich stecken zwischen den Gekrösblättern Fettplatten, was beides um so mehr die auch niederen Affen zukommende Ausgestaltung ist, als neben ihr, wie es scheint fast regelmässig, der Dickdarm ebenfalls im Bilde der Prosimier und Primaten, nicht der Anthropoiden, steht, d. h. der Flexura hepatica im eigentlichsten Wortsinne entbehrt, nur die Flexura pylorica erkennen lässt. Doch habe ich den Situs auch der Beutler, Carnivoren, Nager u. s. w., selbst der niedersten Säuger[1] nachgewiesen, wenn der Dickdarm in den Proc. vaginalis oder hinter ihm in's Scrotum eingegangen war. Ich schliesse also mit der Behauptung, dass bei den Eingeweidebrüchen des Rumpfendes gewisse thierische Einrichtungen festgehalten werden, und bedauere, Raummangels wegen, in ähnlicher Weise die Nabelschnurbrüche nicht abhandeln zu können. Wie aber gelegentlich des Zwerchfellbruches das Verschiedenste durch einander geworfen und die Thierähnlichkeit ganz ausser Acht gelassen wurde, das möge man aus den Arbeiten der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat, Heft 2 bis 4, ebenso wie die therapeutischen Consequenzen ersehen, welche kraft dieser Auffassung der Dinge sich darbieten.

4. Mittheilung des Hrn. E. Berger in Paris: Ueber stereoskopische Lupen und Brillen. (Referent: Hr. A. König.)

Zwei zu einander geneigte, decentrirte Biconvexlinsen entwerfen von einem in der Brennweite befindlichen Gegenstande je ein aufrechtes, vergrössertes, weiter (als der Gegenstand) entferntes, virtuelles Bild für jedes Auge. Da diese Bilder auf identische Netzhautstellen beider Augen projicirt werden, so werden dieselben im Gehirn als einem Gegenstande angehörend wahrgenommen. Beide Bilder sind um so mehr temporalwärts abgelenkt, und desto mehr von einander verschieden, je kürzer die Brennweite der die neue binoculäre Lupe[2] darstellenden Linsen ist. Erstere Erscheinung erklärt, warum langes Beobachten mit der neuen Lupe ohne erhebliche Convergenzanstrengung möglich ist; letztere ist Ursache der starken stereoskopischen Wirkung der Lupe.

Die verfeinerte Reliefwahrnehmung macht sich jedoch erst nach einiger Uebung geltend. Das Gehirn muss erst die Beurtheilung der feineren Reliefunterschiede aus der grösseren Verschiedenheit der Netzhautbilder erlernen. Im Allgemeinen erfolgt dies ziemlich rasch; etwas langsamer bei älteren, als bei jüngeren Leuten, schwieriger bei Berufsarten, welche anhaltendes Arbeiten mit einem monoculären Instrumente erfordern. In einzelnen Fällen ergab sich, dass das körperliche Sehen nur durch die Ueberkreuzung der Contouren und durch die Schlagschatten beurtheilt wird. Auch in mehreren Fällen von Hysterie und von beginnender progressiver Paralyse wurde festgestellt, dass die Verschiedenheit beider Netzhautbilder, die jener entsprechen

[1] Klaatsch, *Morphol. Jahrb.* 1892. Bd. XVIII. S. 696.
[2] Solche Lupen (und Brillen) sind neuerdings von mir construirt worden und von Gebr. Koch in Stuttgart käuflich zu beziehen.

würde, welche eine Vergrösserung des Pupillarabstandes beider Augen hervorrufen würde, keine bessere Wahrnehmung des Reliefs zur Folge hatte. Längeres Arbeiten mit der Lupe bringt schliesslich bei den meisten Menschen eine erstaunliche Steigerung der Reliefwahrnehmung hervor, und schliesslich wird auch die Reliefwahrnehmung ohne die stereoskopische Lupe bedeutend verbessert.

Die zu einander geneigten Linsen rufen eine astigmatische Wirkung hervor, welche entgegengesetzt dem physiologischen As des menschlichen Auges im horizontalen Meridiane den stärksten Brechwerth zeigen; letzterer ist um $^1/_{13}$ stärker, als jener des verticalen Meridianes. Bei einer stereoskopischen Lupe von + 13 D Brennweite ist mithin der horizontale Meridian um 1 D stärker brechend, als der verticale. Ein Auge mit einem physiologischen As (As nach der Regel) von $^1/_4$ D wird mithin einen As von $^3/_4$ D gegen die Regel erhalten. Es genügt jedoch, eine Neigung der Lupe im verticalen Sinne auszuführen, um diese Uebercorrection des As des Auges durch jenen der Lupenlinsen auszugleichen. Für feineres Beobachten erfordernde Untersuchungen kann für jeden Untersucher die Lupe in der den individuellen As nach der Regel corrigirenden Stellung fixirt werden. In den Fällen, in welchen der Grad des As nach der Regel in beiden Augen verschieden ist, kann jeder Lupenlinse eine verschiedene Neigung gegeben werden; in den meisten Fällen genügt es jedoch, das beim binoculären Sehact hauptsächlich verwandte Auge (oeil directeur, Tscherning) zu corrigiren; in den Fällen von As gegen die Regel oder mit schief gerichteten Achsen, müssen den Lupenlinsen Cylindergläser beigefügt werden, welche den As des Auges und jenen der Linsen zusammen zu corrigiren haben.

Die neue binoculäre Lupe ist bestimmt, die einfache Lupe in allen ihren bisherigen Anwendungen in der Wissenschaft, Kunst und Industrie zu ersetzen. Die neue Lupe behält die Brennweite, Vergrösserung und den Arbeitsabstand der bisher üblichen Lupen bei; ihr Gesichtsfeld ist grösser, als jenes der letzteren; sie ermöglicht die Untersuchung mit beiden Augen, mit Verfeinerung der Reliefwahrnehmung; sie gestattet eine lange andauernde Arbeit ohne Anstrengung der die Convergenz bewirkenden Musculi recti interni; die Ueberanstrengung des allein bisher verwandten Auges, sowie die Ermüdung des Schliessmuskels des anderen, nicht arbeitenden Auges, die Schädigung des binoculären Sehactes durch lange anhaltende Nichtbenutzung eines Auges, entfallen; in sehr zahlreichen Fällen (90 bis 94 Procent, Nordenson; Steiger, Knapp) corrigirt der Lupen-As den As des Untersuchers.

Decentrirte, zu einander geneigte Convexgläser geben Myopen die Vortheile einer feineren Reliefwahrnehmung und einer Verminderung der Convergenzanstrengung. Sowohl Convex- als Concavgläser können in dieser Weise bei der Nahebrille, welche eine binoculäre Lupe von grösserer Brennweite ist, in Verwendung kommen.

Die bei der bisher üblichen Nahebrille beobachteten Beschwerden, über welche die meisten Kranken, insbesondere bei der Anwendung von Convexgläsern, klagen, lassen sich am einfachsten durch eine, in Folge auf beiden Augen ungleich starker, prismatisch-adducirender Wirkung derselben während des Lesens auftretende Coordinationsstörung der Augenbewegungen erklären, die eingehender in einer in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane erscheinenden Abhandlung besprochen werden sollen.

5. Hr. TH. W. ENGELMANN hält den angekündigten Vortrag: Ueber ein Mikrospectralobjectiv mit Normalspectrum.

Das im Jahre 1881 vom Vortragenden angegebene und von Carl Zeiss ausgeführte Mikrospectralobjectiv lieferte wie alle gebräuchlichen Spectralapparate ein prismatisches Spectrum. Der damals gehegte Wunsch, den diesen Apparaten anhaftenden Uebelstand der ungleichen Dispersion durch Verwendung eines Beugungsspectrums zu beseitigen, stiess in der Ausführung auf Schwierigkeiten und blieb deshalb unerfüllt. Durch Hrn. Schmidt und Haensch vor Kurzem in den Besitz eines Thorp'schen Gitters (durchsichtiger Abklatsch eines Rowland'schen Metallgitters) gesetzt, welches ein relativ sehr lichtstarkes, u. A. zu objectiver Darstellung von Absorptionsspectren selbst vor grossem Zuschauerkreis genügendes erstes Beugungsspectrum lieferte, veranlasste Vortragender die Werkstätte von Carl Zeiss, die Versuche zur Herstellung eines Mikrospectralobjectivs mit Gitter wieder aufzunehmen, diesmal mit Erfolg. Das erste, nach dem neuen Princip ausgeführte Instrument wird vom Vortragenden demonstrirt. Es liefert, unter Anwendung von System E von Zeiss zur Projection, ein sehr reines Normalspectrum von etwa $0 \cdot 5^{\mathrm{mm}}$ Länge. Es zeigt im Sonnenlicht bei 100- oder mehrfacher Vergrösserung bei mässiger Spaltweite zahlreiche Fraunhofer'sche Linien, und lässt bei Benutzung eines Auerbrenners oder einer Nernstlampe als Lichtquelle mikroskopische Beobachtung bei sehr starken Vergrösserungen in weitem Umfange zu. Näheres über den Apparat und die damit erzielten Resultate wie auch über ein nach demselben, zur allgemeinen Einführung in der Spectroskopie sich empfehlenden Princip construirtes Mikrospectralocular zur quantitativen Farbenanalyse kleiner Objecte, hofft Vortragender der Gesellschaft später vorzulegen.



Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig.

Physiologische Abtheilung. 1900. Supplement-Band.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM HIS,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1900.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT SECHSUNDVIERZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1900.

(Ausgegeben am 29. December 1900.)

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen.

Beiträge für die **anatomische Abtheilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm His** in Leipzig,

während der Monate **März, April, August** und **September** jedoch **an** die

Verlagsbuchhandlung **Veit & Comp.** in Leipzig,

Beiträge für die **physiologische Abtheilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu **Holzschnitten sind** auf **vom Manuscript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, denselben eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

2

Zeitschriften aus dem Verlage von VEIT & COMP. in Leipzig.

Skandinavisches Archiv für Physiologie.

Herausgegeben von

Dr. Robert Tigerstedt,

o. ö. Professor der Physiologie am Carolino-medico-chirurg. Institut in Stockholm.

Das „*Skandinavische Archiv für Physiologie*" erscheint in Heften von 5 bis 6 Bogen Stärke in gr. 8 mit Abbildungen im Text und Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band. Der Preis des Bandes beträgt 22 ℳ.

Centralblatt für praktische AUGENHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Prof. Dr. J. Hirschberg in Berlin.

Preis des Jahrganges (12 Hefte) 12 ℳ; bei Zusendung unter Streifband direkt von der Verlagsbuchhandlung 12 ℳ 80 ℌ.

Das „*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*" vertritt auf das Nachdrücklichste alle Interessen des Augenarztes in Wissenschaft, Lehre und Praxis, vermittelt den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und deren Hilfswissenschaften und giebt jedem praktischen Arzte Gelegenheit, stets auf der Höhe der rüstig fortschreitenden Disziplin sich zu erhalten.

DERMATOLOGISCHES CENTRALBLATT.

INTERNATIONALE RUNDSCHAU
AUF DEM GEBIETE DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Herausgegeben von

Dr. Max Joseph in Berlin.

Monatlich erscheint eine Nummer. Preis des Jahrganges, der vom October des einen bis zum September des folgenden Jahres läuft, 12 ℳ. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Monatlich erscheinen zwei Hefte. Preis des Jahrganges 24 ℳ. Gegen Einsendung des Abonnementspreises von 24 ℳ direkt an die Verlagsbuchhandlung erfolgt regelmäßige Zusendung unter Streifband nach dem In- und Auslande.

Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten.

Herausgegeben von

Dr. R. Koch, und **Dr. C. Flügge,**

Director des Instituts für Infectionskrankheiten zu Berlin, — o. ö. Professor und Director des hygienischen Instituts der Universität Breslau.

Die „*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*" erscheint in zwanglosen Heften. Die Verpflichtung zur Abnahme erstreckt sich auf einen Band im durchschnittlichen Umfang von 30—35 Druckbogen mit Tafeln; einzelne Hefte sind nicht käuflich.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bez. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf den anatomischen Theil und 6 auf den physiologischen Theil.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 ℳ.

Auf die **anatomische** Abtheilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. His), sowie auf die **physiologische** Abtheilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Th. W. Engelmann) **kann separat** abonnirt werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abtheilung 40 ℳ, der Preis der physiologischen Abtheilung 26 ℳ.

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abtheilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Date Due

APR 25 1968

